

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



TRỊNH VIỆT HÀ

**NGHIÊN CỨU SỨC CĂNG CƠ TIM BẰNG PHƯƠNG PHÁP
SIÊU ÂM TIM ĐÁNH DẤU MÔ (SPECKLE TRACKING)
TRƯỚC VÀ SAU CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH TRONG
HỘI CHỨNG VÀNH CẤP KHÔNG ST CHÊNH LÊN**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2021

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

BỘ Y TẾ

TRINH VIỆT HÀ

**NGHIÊN CỨU SỨC CĂNG CƠ TIM BẰNG PHƯƠNG PHÁP
SIÊU ÂM TIM ĐÁNH DẤU MÔ (SPECKLE TRACKING)
TRƯỚC VÀ SAU CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH TRONG
HỘI CHỨNG VÀNH CẤP KHÔNG ST CHÈNH LÊN**

Chuyên ngành : Nội tim mạch

Mã số : 62720141

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

1. GS.TS. Đỗ Doãn Lợi
2. TS. Nguyễn Thị Thu Hoài

HÀ NỘI - 2021

LỜI CẢM ƠN

Trong quá trình học tập và làm luận án, tôi đã nhận được sự quan tâm, giúp đỡ rất nhiều của nhà trường, bệnh viện, gia đình và bè bạn.

Tôi xin trân trọng cảm ơn Đảng ủy, Ban Giám hiệu, Phòng Sau đại học, Bộ môn Tim mạch Trường Đại học Y Hà Nội, Ban Giám đốc Bệnh viện Bạch Mai, ban lãnh đạo Viện Tim Mạch Việt Nam đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong suốt quá trình học tập, nghiên cứu và hoàn thành luận án này.

Đặc biệt, tôi xin bày tỏ lòng kính trọng và biết ơn sâu sắc tới GS.TS Đỗ Doãn Lợi, nguyên phó giám đốc Bệnh viện Bạch mai, nguyên Viện trưởng Viện Tim Mạch, nguyên chủ nhiệm bộ môn Tim mạch Đại học Y Hà Nội và TS.BS. Nguyễn Thị Thu Hoài, Phó Viện trưởng Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai, hai người Thầy đã tận tình chỉ bảo, đóng góp những ý kiến quý báu và tạo mọi điều kiện tốt nhất để tôi hoàn thành luận án này.

Tôi xin bày tỏ lòng kính trọng và biết ơn sâu sắc tới GS.TS. Nguyễn Lâm Việt, nguyên Hiệu trưởng trường Đại học Y Hà Nội, nguyên Viện trưởng Viện Tim Mạch đã luôn chỉ bảo, đóng góp những ý kiến quý báu, tạo điều kiện cho tôi trong học tập và hoàn thành luận án.

Tôi xin bày tỏ lòng kính trọng và biết ơn PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng, Viện trưởng Viện Tim mạch, chủ nhiệm Bộ môn Tim mạch Trường Đại học Y Hà Nội đã luôn chỉ bảo, đóng góp những ý kiến quý báu và tạo mọi điều kiện cho tôi trong học tập, hoàn thành luận án cũng như trong công việc.

Tôi xin bày tỏ lòng kính trọng và biết ơn tới PGS. TS. Đinh Thị Thu Hương, PGS.TS. Nguyễn Thị Bạch Yến, PGS.TS. Trương Thanh Hương, PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang, TS. Phan Đình Phong, Ths.BSNT Lê Thanh Bình, Ths.BSNT Lê Xuân Thận đã giúp đỡ tôi trong suốt quá trình học tập và thực hiện đề tài.

Tôi xin cảm ơn các thầy, các cô trong và ngoài cơ sở đào tạo đã đóng góp những ý kiến quý báu cho luận án.

Tôi xin trân trọng cảm ơn tới tập thể các bác sỹ, điều dưỡng tại các Bệnh phòng điều trị, Phòng Siêu âm tim, Phòng Hành chính của Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai đã giúp đỡ và tạo mọi điều kiện cho tôi trong quá trình làm việc, học tập và nghiên cứu

Tôi xin cảm ơn các anh chị và các bạn đồng nghiệp đã luôn giúp đỡ và tạo điều kiện cho tôi trong học tập và trong cuộc sống.

Tôi xin cảm ơn tất cả những người bệnh đã gửi gắm lòng tin đối với đội ngũ thầy thuốc chúng tôi.

Cuối cùng tôi xin chân thành cảm ơn Bố mẹ, chồng và hai con, các em đã luôn bên cạnh, động viên, là chỗ dựa vững chắc cho tôi trong suốt quá trình học tập và trong cuộc sống.

Hà Nội, ngày 15 tháng 6 năm 2021

Trịnh Việt Hà

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là TRỊNH VIỆT HÀ, nghiên cứu sinh khóa 35 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Nội tim mạch, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của Thầy GS.TS Đỗ Doãn Lợi và cô TS. Nguyễn Thị Thu Hoài.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

Hà Nội, ngày 15 tháng 6 năm 2021

Người viết cam đoan

Trịnh Việt Hà

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

ĐM	:	Động mạch
ĐMV	:	Động mạch vành
HCVC	:	Hội chứng vành cấp
ĐTN	:	Đau thắt ngực
ĐTNKÔĐ	:	Đau thắt ngực không ổn định
NMCT	:	Nhồi máu cơ tim
ĐMLTT	:	Động mạch liên thất trước
ĐTĐ	:	Đái tháo đường
THA	:	Tăng huyết áp
HA	:	Huyết áp
PCI	:	Percutaneous coronary intervention (Can thiệp động mạch vành qua da)
CABG	:	Coronary artery bypass graft (Phẫu thuật cầu nối chủ vành)
EF	:	Ejection fraction (Phân số tổng máu)
CHT	:	Cộng hưởng từ
STE	:	Speckle tracking echo (Siêu âm tim đánh dấu mô)
SC	:	Sức căng
GLS	:	Global longitudinal strain (Sức căng dọc toàn bộ)
LS-base	:	Longitudinal strain- base (Sức căng dọc vùng đáy)
LS-mid	:	Longitudinal strain - mid (Sức căng dọc vùng giữa)
LS- apex	:	Longitudinal strain- apex (Sức căng dọc vùng mỏm)
GLSRs	:	Global longitudinal strain rate (Tốc độ căng thì tâm thu theo chiều dọc)
GCS	:	Global circumferential strain (Sức căng chu vi toàn bộ)
GRS	:	Global radial strain (Sức căng bán kính toàn bộ)
TBMN	:	Tai biến mạch não
WMSI	:	Wall motion score index (Chỉ số vận động vùng thành tim)

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ.....	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	3
1.1. Tổng quan về Hội chứng vành cấp không ST chênh lên.....	3
1.1.1. Dịch tễ học.....	3
1.1.2. Xơ vữa động mạch.....	3
1.1.3. Sinh lý bệnh của Hội chứng vành cấp không ST chênh lên.....	5
1.1.4. Chẩn đoán HCVC không ST chênh lên.....	5
1.1.5. Phân tầng nguy cơ HCVC không ST chênh lên.....	7
1.1.6. Điều trị Hội chứng vành cấp không ST chênh lên	8
1.2. Các phương pháp đánh giá sức căng cơ tim	13
1.2.1. Một số khái niệm về sức căng cơ tim.....	13
1.2.2. Siêu âm Doppler mô	18
1.2.3. Siêu âm tim đánh dấu mô 2D (2D STE)	19
1.2.4. Siêu âm tim đánh dấu mô 3D	26
1.2.5. Cộng hưởng từ tim.....	27
1.3. Siêu âm tim đánh dấu mô 2D trong bệnh động mạch vành.....	28
1.3.1. Trong chẩn đoán	28
1.3.2. Trong điều trị	30
1.3.3. Trong tiên lượng	31
1.4. Các nghiên cứu về sức căng cơ tim bằng siêu âm tim đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên.....	32
1.4.1. Nghiên cứu trên thế giới.....	32
1.4.2. Tại Việt Nam	33
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	34
2.1. Đối tượng nghiên cứu	34
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn.....	34
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân	36

2.2. Phương pháp nghiên cứu.....	36
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu	36
2.2.2. Cỡ mẫu và cách chọn mẫu	36
2.2.3. Địa điểm nghiên cứu	37
2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu.....	37
2.2.5. Phương pháp làm siêu âm tim	42
2.2.6. Quy trình chụp và can thiệp động mạch vành qua da.....	51
2.2.7. Các thông số nghiên cứu.....	56
2.2.8. Phương pháp xử lý số liệu	58
2.2.9. Khía cạnh đạo đức của đề tài	59
2.2.10. Sơ đồ nghiên cứu	60
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	61
3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu	61
3.1.1. Tuổi và giới.....	61
3.1.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng.....	62
3.1.3. Đặc điểm tổn thương động mạch vành trên chụp mạch	66
3.1.4. Kết quả một số biến cố trong thời gian theo dõi.....	69
3.2. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp động mạch vành và một số yếu tố liên quan	70
3.2.1. Đặc điểm sức căng cơ tim của đối tượng nghiên cứu.....	70
3.2.2. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV	78
3.2.3. Một số yếu tố liên quan tới sự thay đổi giá trị các thông số sức căng.....	88
3.3. Mối liên quan giữa sức căng cơ tim với một số biến cố tim mạch chính qua theo dõi 6 tháng.	93
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	100
4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu	100
4.1.1. Tuổi và giới.....	100
4.1.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng	101

4.1.3. Đặc điểm tổn thương ĐMV của đối tượng nghiên cứu	104
4.2. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV và một số yếu tố liên quan đến sự thay đổi sức căng.....	106
4.2.1. Đặc điểm sức căng cơ tim ở đối tượng nghiên cứu	106
4.2.2. Sự thay đổi các thông số sức căng sau can thiệp động mạch vành.	111
4.2.3. Một số yếu tố liên quan đến sự thay đổi sức căng cơ tim.....	115
4.3. Mối liên quan giữa các thông số sức căng cơ tim với một số biến cố tim mạch chính sau 6 tháng.....	120
KẾT LUẬN	130
Ý KIẾN ĐỀ XUẤT	132
HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI.....	133
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 2.1.	Thang điểm TIMI trong HCVC không ST chênh lên	39
Bảng 2.2.	Thang điểm GRACE trong HCVC không ST chênh lên	39
Bảng 2.3.	Phân tầng nguy cơ bệnh nhân HCVC không ST chênh lên	40
Bảng 2.4.	Bảng tính điểm tổn thương theo thang điểm Gensini	55
Bảng 3.1.	Một số đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu.....	62
Bảng 3.2.	Thang điểm TIMI, GRACE của đối tượng nghiên cứu	63
Bảng 3.3.	Một số đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu	64
Bảng 3.4.	Đặc điểm siêu âm tim thường quy ở đối tượng nghiên cứu.....	65
Bảng 3.5.	Đặc điểm chụp động mạch vành của đối tượng nghiên cứu	66
Bảng 3.6.	Đánh giá tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini	67
Bảng 3.7.	Vị trí ĐMV thủ phạm, số nhánh ĐMV được can thiệp và đặc điểm stent	67
Bảng 3.8.	Sự thay đổi một số thông số siêu âm tim thường quy trước và sau can thiệp ĐMV	68
Bảng 3.9.	Tỷ lệ một số biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng sau can thiệp ĐMV thành công.....	69
Bảng 3.10.	Các thông số sức căng cơ tim trước can thiệp theo giới (t0)	70
Bảng 3.11.	So sánh các thông số sức căng cơ tim theo phân tầng nguy cơ.....	71
Bảng 3.12.	Sức căng cơ tim ở nhóm hẹp có ý nghĩa 3 nhánh ĐMV và hẹp dưới 3 nhánh ĐMV	72
Bảng 3.13.	Sức căng cơ tim ở nhóm chụp ĐMV tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm và không tắc hoàn toàn ĐMV	73
Bảng 3.14.	Diện tích dưới đường cong (AUC) của các thông số.....	74
Bảng 3.15.	Mối tương quan giữa sức căng cơ tim (t0) với phân số tổng máu EF và NT-proBNP	75
Bảng 3.16.	Mối tương quan giữa sức căng cơ tim (trước can thiệp - t0) với điểm Gensini	76
Bảng 3.17.	Phân tích hồi quy tuyến tính đánh giá mối liên quan giữa GLS trước can thiệp (t0) và một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng.....	77
Bảng 3.18.	Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV	78

Bảng 3.19.	So sánh sự thay đổi một số thông số sức căng toàn bộ trước (t0) và sau can thiệp ĐMV trong 48 giờ (t1) và 30 ngày (t2)	80
Bảng 3.20.	Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMLTT	81
Bảng 3.21.	Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐM mũ.....	82
Bảng 3.22.	Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐM vành phải	83
Bảng 3.23.	Sức căng cơ tim trước và sau can thiệp ở bệnh nhân chỉ tổn thương ĐMLTT đơn thuần và được can thiệp ĐMLTT	84
Bảng 3.24.	Sự thay đổi sức căng đỉnh tâm thu (PSS) theo vùng tưới máu của ĐMLTT sau can thiệp ĐMLTT.....	85
Bảng 3.25.	Sự thay đổi sức căng cơ tim theo phân tầng nguy cơ.....	86
Bảng 3.26.	Sự thay đổi sức căng cơ tim theo mức độ tổn thương ĐMV	86
Bảng 3.27.	Sự thay đổi sức căng cơ tim theo phân số tổng máu.....	87
Bảng 3.28.	Mối tương quan giữa sự thay đổi của một số thông số sức căng cơ tim sau can thiệp với hs-Troponin T và NT-proBNP	88
Bảng 3.29.	Mối tương quan giữa sự thay đổi GLS và EF sau can thiệp ĐMV	88
Bảng 3.30.	Các yếu tố liên quan đến sự cải thiện GLS sau can thiệp ĐMV	89
Bảng 3.31.	Các yếu tố liên quan đến sự cải thiện GCS sau can thiệp ĐMV.....	90
Bảng 3.32.	Các yếu tố liên quan đến sự cải thiện GRS sau can thiệp ĐMV	91
Bảng 3.33.	Các yếu tố liên quan đến sự cải thiện GLSRs sau can thiệp ĐMV	92
Bảng 3.34.	So sánh thông số sức căng giữa nhóm có biến cố và không biến cố qua theo dõi 6 tháng sau can thiệp ĐMV	94
Bảng 3.35.	Diện tích dưới đường cong (AUC) của các thông số trong dự đoán biến cố tim mạch chính.....	95
Bảng 3.36.	Hồi quy Cox đơn biến khảo sát một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ảnh hưởng biến cố tim mạch chính sau 6 tháng	96
Bảng 3.37.	Hồi quy Cox đơn biến khảo sát một số thông số sức căng cơ tim ảnh hưởng đến biến cố tim mạch chính (MACE) sau 6 tháng.....	97
Bảng 3.38.	Hồi quy Cox đa biến khảo sát một số yếu tố ảnh hưởng đến biến cố tim mạch chính (MACE) sau 6 tháng	98
Bảng 4.1.	Tỷ lệ tắc hoàn toàn một nhánh ĐMV ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên trong một số nghiên cứu.....	106
Bảng 4.2.	Sức căng dọc toàn bộ (GLS) trong dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên trong một số nghiên cứu	109

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1.	Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới và tuổi	61
Biểu đồ 3.2.	Đặc điểm yếu tố nguy cơ tim mạch.....	63
Biểu đồ 3.3.	Đặc điểm về phân tầng nguy cơ của đối tượng nghiên cứu ...	64
Biểu đồ 3.4.	Số lượng nhánh động mạch vành hẹp có ý nghĩa.....	66
Biểu đồ 3.5.	Đường cong ROC của một số chỉ số trong dự đoán tắc ĐMV	74
Biểu đồ 3.6.	Mối liên quan giữa GLS với EF (trước can thiệp- t0).....	76
Biểu đồ 3.7.	Sức căng dọc toàn bộ (GLS) trước và sau can thiệp ĐMV....	79
Biểu đồ 3.8.	Sức căng chu vi toàn bộ (GCS) trước và sau can thiệp ĐMV.....	79
Biểu đồ 3.9.	Sức căng bán kính toàn bộ (GRS) trước và sau can thiệp ĐMV.....	79
Biểu đồ 3.10.	Sự thay đổi của GLS và EF sau can thiệp 48 giờ và 30 ngày.....	80
Biểu đồ 3.11.	Sự thay đổi sức căng dọc vùng tưới máu ĐMLTT sau can thiệp ĐMV	85
Biểu đồ 3.12.	Tỷ lệ các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi....	93
Biểu đồ 3.13.	Đường cong ROC dự đoán biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên sau can thiệp ĐMV.	94
Biểu đồ 3.14.	Biểu đồ Kaplan Meier ước lượng tỷ lệ xuất hiện biến cố gộp theo thời gian. Bệnh nhân được chia thành hai nhóm bởi GLS sau can thiệp (t1).....	99

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1.	Tiến triển của mảng xơ vữa	4
Hình 1.2.	Cách bố trí sợi cơ tim và các hướng xoay (hình A) và cắt ngang qua cơ thất trái (hình B)	14
Hình 1.3.	Các hướng đánh giá sức căng cơ tim	17
Hình 1.4.	Hình ảnh siêu âm tim đánh dấu mô	21
Hình 1.5.	Sơ đồ phân vùng của các mô hình phân khúc thất trái khác nhau	23
Hình 1.6.	Hình ảnh mắt bò (bull's eye) biểu diễn sức căng cơ tim mô hình 17 vùng thành tim.	23
Hình 1.7.	Sơ đồ tưới máu cơ tim của ba nhánh ĐMV chính	24
Hình 1.8.	Nguyên lý cơ bản của đánh dấu mô trên cộng hưởng từ.....	27
Hình 2.1.	Phác đồ tiếp cận hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên dựa trên sự thay đổi chất chỉ điểm sinh học cơ tim	35
Hình 2.2.	Đo đường kính thất trái bằng phương pháp M-mode	43
Hình 2.3.	Đo phân số tổng máu EF bằng phương pháp Simpson 2 buồng và 4 buồng [5]	43
Hình 2.4.	Cách tính thể tích nhĩ trái.....	44
Hình 2.5.	Cách đo dòng chảy Doppler xung qua van hai lá	45
Hình 2.6.	Cách đo Doppler mô (TDI) tại vòng van hai lá vị trí vách liên thất (bên trái) và thành bên thất trái (bên phải)	45
Hình 2.7.	Hình ảnh Doppler xung đường ra thất trái (mặt cắt 5 buồng từ mỏm).....	47
Hình 2.8.	Mặt cắt 4 buồng, 2 buồng, 3 buồng từ mỏm.....	48
Hình 2.9.	Mặt cắt trực ngắn ngang đáy, ngang giữa, ngang mỏm.....	48
Hình 2.10.	Đường biểu diễn các giá trị sức căng dọc theo thời gian.....	49
Hình 2.11.	Đường biểu diễn và hình ảnh mắt bò sức căng dọc cơ tim.....	50
Hình 2.12.	Hình biểu diễn sức căng dọc cơ tim tại 3 thời điểm nghiên cứu (Bệnh nhân Lê Quang K- trước và sau can thiệp ĐM mũ)	51
Hình 2.13.	Mức độ dòng chảy trong ĐMV theo thang điểm TIMI.....	53

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim mạch là nguyên nhân gây tử vong phổ biến nhất trên toàn thế giới [1],[2]. Tử vong do nguyên nhân tim mạch chiếm 31,8% tỷ lệ tử vong chung. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành (ĐMV), bệnh nhân Hội chứng vành cấp (HCVC) vẫn có nguy cơ biến cố tim mạch cao hơn hẳn nhóm không phải HCVC, trong đó ba phần tư là HCVC không ST chênh lên [3].

Trong HCVC, rối loạn chức năng cơ bóp cơ tim toàn bộ và tại vùng cơ tim thiếu máu xảy ra rất sớm, trước khi có biến đổi điện tâm đồ hay các biểu hiện lâm sàng. Siêu âm tim 2D với việc đánh giá phân số tổng máu thất trái (EF) hay chỉ số vận động vùng thành tim (WMSI) đã cung cấp những thông tin quan trọng giúp chẩn đoán và tiên lượng biến cố ở những bệnh nhân này. Tuy nhiên, đánh giá rối loạn vận động vùng siêu âm 2D dựa trên quan sát bằng mắt và không thể phát hiện được những thay đổi chức năng tim ở mức độ nhẹ và phạm vi nhỏ, cũng như phụ thuộc nhiều vào chủ quan của người làm siêu âm. Phân số tổng máu thất trái (EF) được tính toán dựa trên thể tích thất trái nên phụ thuộc vào tiền gánh, hậu gánh và ở những giai đoạn rất sớm lại thường có giá trị bình thường [4].

Siêu âm 2D đánh dấu mô cơ tim (2D speckle tracking) là một phương thức siêu âm tim mới ra đời, với việc đánh giá sức căng cơ tim đã cung cấp những chỉ số về chức năng tim một cách khách quan hơn. Sức căng dọc toàn bộ (GLS) trên siêu âm đánh dấu mô được đưa vào khuyến cáo đánh giá chức năng tim thường quy và trong những bệnh lý tim mạch cấp tính [5],[6]. Đánh giá sức căng cơ tim bằng siêu âm đánh dấu mô là phương tiện chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập đã được công nhận trong đánh giá chức năng thất trái, có khả năng phát hiện những rối loạn chức năng tim sớm trước khi có các biểu hiện lâm sàng giúp đánh giá đáp ứng sớm với điều trị trong các bệnh cảnh lâm

sàng khác nhau [7-8]. Một số nghiên cứu cho thấy siêu âm tim đánh dấu mô có tương quan khá tốt với cộng hưởng từ tim [9]. Một số tác giả khác lại nhận định, bổ sung thông số sức căng cơ tim cùng với siêu âm tim thường quy giúp tăng cường phát hiện nhồi máu cơ tim (NMCT) [10]. Nghiên cứu trên thế giới cho thấy, chỉ số GLS đánh giá sau tái tưới máu giúp dự báo tái cấu trúc thất trái và các biến cố sau can thiệp ĐMV [11],[12],[13].

Ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên, nhiều nghiên cứu đã cho thấy GLS là thông số có giá trị trong dự đoán tắc ĐMV hay tổn thương ĐMV nặng [14],[15],[16]. Tuy nhiên, rất ít nghiên cứu đề cập đến những thay đổi sớm của các thông số sức căng sau can thiệp, các yếu tố liên quan cũng như giá trị của thông số sức căng trong dự báo biến cố tim mạch ở những bệnh nhân này.

Tại Việt Nam, Nguyễn Thị Thu Hoài [17] đã nghiên cứu giá trị của chỉ số GLS trong chẩn đoán HCVC không ST chênh lên. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu nào đánh giá sự thay đổi sớm của các thông số sức căng sau can thiệp ĐMV và các yếu tố liên quan đến sự thay đổi này cũng như giá trị dự báo biến cố tim mạch của các thông số sức căng ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên.

Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với hai mục tiêu:

- 1. Nghiên cứu sự thay đổi sức căng cơ tim bằng siêu âm tim đánh dấu mô sau can thiệp động mạch vành và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân Hội chứng vành cấp không ST chênh lên.***
- 2. Đánh giá mối liên quan giữa sức căng cơ tim và một số biến cố tim mạch chính qua theo dõi 6 tháng ở các bệnh nhân trên.***

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Tổng quan về Hội chứng vành cấp không ST chênh lên

Hội chứng vành cấp (HCVC) là thuật ngữ để chỉ một chuỗi những trạng thái tương ứng với tình trạng thiếu máu và/hoặc nhồi máu cơ tim cấp gây ra bởi sự giảm đột ngột lưu lượng tưới máu động mạch vành.

HCVC được chia thành 2 nhóm là: HCVC không ST chênh lên (gồm ĐTNKÔĐ và NMCT không ST chênh lên) và NMCT cấp ST chênh lên.

1.1.1. Dịch tễ học

Năm 2017 khoảng 17,8 triệu người tử vong trên toàn cầu vì bệnh tim mạch và con số này đã tăng 21,1% so với năm 2007 [1]. Hàng năm khoảng 8-10 triệu bệnh nhân nhập viện cấp cứu tại Hoa Kỳ vì đau ngực.

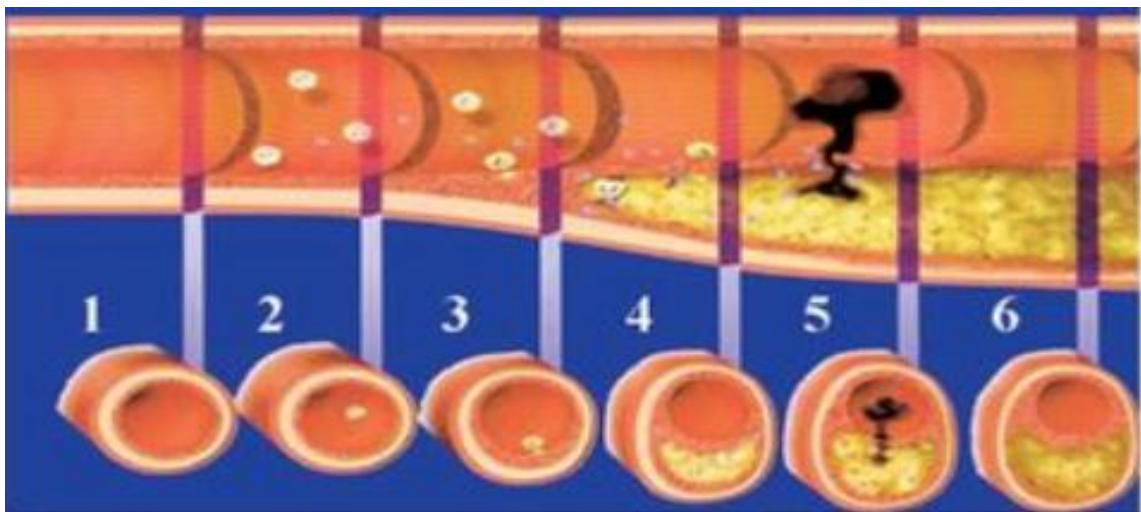
HCVC ảnh hưởng gần một triệu bệnh nhân hàng năm với xấp xỉ ba phần tư là HCVC không ST chênh lên [18]. Tuổi thọ càng tăng cùng với tỷ lệ mắc đái tháo đường (ĐTĐ) và bệnh thận mạn tính cũng làm tăng tỷ lệ mắc HCVC không ST chênh lên [19].

1.1.2. Xơ vữa động mạch

Xơ vữa ĐM là quá trình bệnh lý diễn ra sớm và rộng khắp. Đó là sự lắng đọng, tích lũy mỡ và xơ ở nội mạc mạch lớn và trung bình gây hẹp dần lòng mạch. Quá trình phát triển mảng xơ vữa tiến triển trong nhiều năm, từ những thập niên đầu của cuộc đời.

Quá trình xơ vữa ĐM gồm hình thành những vệt mỡ (fatty streaks formation), hình thành mảng xơ (atheroma formation) và hình thành mảng xơ vữa động mạch (atherosclerotic plaque formation) [20]. Tổn thương đầu tiên của xơ vữa là vệt mỡ. Vệt mỡ bao gồm các đại thực bào có chứa cholesterol (còn gọi là tế bào bọt) và các tế bào lympho T, nằm ở lớp áo trong của động mạch. Vệt mỡ chính là hậu quả của quá trình đáp ứng viêm. Các đại thực bào hiện diện bên trong vệt mỡ thu nhận lipid và trở thành tế bào bọt.

Tổn thương tiến triển hơn các vệt mỡ là các mảng xơ. Mảng xơ bao gồm mũ xơ (mô liên kết dày đặc) nằm bên trên một lõi trong đó có các tế bào bọt, mảnh vỡ của tế bào hoại tử, tế bào lympho T và tế bào cơ trơn. Mảng xơ vữa biến chứng là dạng tiến triển nhất của tổn thương xơ vữa ĐM. Mảng xơ vữa này có thể chiếm một phần lòng của động mạch, làm lòng mạch máu hẹp lại với bề mặt nội mạc của nắp xơ bong tróc dễ vỡ và có thể gây ra huyết khối làm tắc nghẽn động mạch.



Hình 1.1. Tiến triển của mảng xơ vữa [21]

Hình 1.1 mô tả tiến triển hình thành mảng xơ vữa, khởi phát và biến chứng của HCVC không ST chênh lên từng giai đoạn. Phần được đánh số mô tả quá trình phát triển mảng xơ vữa từ giai đoạn 1) động mạch bình thường đến 2) lipid ngoại bào dưới nội mạc đến 3) giai đoạn fibrofatty (mỡ xơ) đến 4) biểu hiện tiền đông máu và làm suy yếu nắp xơ. HCVC phát triển với 5) sự phá vỡ nắp xơ kích thích cho sự hình thành huyết khối. 6) Tái hấp thu huyết khối có thể được theo sau bởi sự tích tụ collagen và tăng trưởng tế bào cơ trơn. Sự hình thành huyết khối và co thắt mạch vành có thể làm giảm lưu lượng máu trong động mạch vành bị ảnh hưởng và gây đau thắt ngực do thiếu máu cơ tim.

1.1.3. Sinh lý bệnh của Hội chứng vành cấp không ST chênh lên

Nguyên nhân của HCVC là sự mất cân bằng đột ngột giữa tiêu thụ oxy và khả năng cung cấp oxy của cơ tim và thường do hậu quả của tắc ĐMV đột ngột [18], [22], [23].

Khi mảng xơ vữa bị nứt vỡ, lớp dưới nội mạc vị lộ ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hóa các các thụ thể IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hóa các quá trình kết tập tiểu cầu. Tiểu cầu ngưng kết sẽ giải phóng ra một loạt các hóa chất trung gian làm co mạch và hình thành nhanh hơn cục máu đông. Huyết khối này không gây tắc hoàn toàn ĐMV mà chỉ làm lòng mạch hẹp đi một cách nhanh chóng. Một số huyết khối nhỏ di chuyển phía xa gây tắc mạch đoạn xa làm hoại tử các vùng cơ tim nhỏ và đây có thể lý do giải thích cho hiện tượng tăng dấu ấn sinh học trong một số trường hợp. Thêm vào đó, co thắt mạch ở mảng xơ vữa thủ phạm hay vi tuần hoàn cũng có thể gây ra HCVC.

Cơ chế bệnh sinh của ĐTNKÔĐ là sự không ổn định của mảng xơ vữa nhưng mảng xơ vữa không làm tắc hoàn toàn ĐMV nên không có tình trạng tăng các dấu ấn sinh học. Nếu mảng xơ vữa nứt vỡ lớn và huyết khối lấp đầy lòng mạch sẽ dẫn đến NMCT. Tuy nhiên, ĐTNKÔĐ có thể diễn biến nặng và biến thành NMCT thực sự.

Sự mất cân bằng cung cầu oxy cũng có thể được gây ra bởi các điều kiện khác, bao gồm tăng quá mức nhu cầu oxy của cơ tim; suy mạch vành cấp tính do các nguyên nhân khác (đau thắt ngực do co thắt ĐMV, viêm ĐMV); không phù hợp giữa cung và cầu oxy (hạ huyết áp, thiếu máu nặng, tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, bệnh cơ tim phì đại, hẹp van động mạch chủ nặng).

1.1.4. Chẩn đoán HCVC không ST chênh lên.

Hai bệnh cảnh lâm sàng của HCVC không ST chênh lên gồm: NMCT không ST chênh lên và ĐTNKÔĐ. Về lâm sàng, điện tâm đồ không có sự khác biệt giữa hai bệnh cảnh này, sự phân biệt ở chỗ NMCT cấp không ST

chênh lên là có sự tăng dấu ấn sinh học cơ tim trên xét nghiệm còn ĐTNKÔĐ thì không tăng. Do đó, hai bệnh cảnh này được xếp chung vào nhóm HCVC không ST chênh lên. Chẩn đoán HCVC không ST chênh lên dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng [23],[24].

1.1.4.1. Đặc điểm lâm sàng bệnh nhân HCVC không ST chênh lên

So với bệnh nhân NMCT có ST chênh lên, bệnh nhân HCVC không ST chênh lên thường có tuổi cao hơn, nhiều bệnh lý kèm theo như ĐTĐ, THA, rối loạn lipid máu.

* *Đau ngực điển hình kiểu động mạch vành*: được đặc trưng bởi một cảm giác đè nặng hoặc bóp nghẹt sau xương ức, có thể lan lên vai trái (ít phổ biến hơn là hai tay hoặc tay phải), cằm, hàm. Con đau có thường xuất hiện sau một gắng sức nhưng đau có thể xảy ra cả khi nghỉ ngơi, cơn đau thường kéo dài trên 20 phút.

* *Các bệnh cảnh lâm sàng thường gặp*

- Cơn đau thắt ngực mới xuất hiện.
- Đau thắt ngực tăng lên (trên cơ sở bệnh nhân có cơn đau ngực ổn định).
- Đau thắt ngực xảy ra sau biến cố hoặc thủ thuật: sau NMCT, sau can thiệp ĐMV, phẫu thuật cầu nối chủ vành.

Ngoài ra, có thể có các triệu chứng như vã mồ hôi, nôn, đau bụng, khó thở và ngất.

Những trường hợp đau ngực không điển hình hay gặp ở bệnh nhân nữ lớn tuổi, ĐTĐ và triệu chứng không điển hình như khó thở, đầy bụng hay đau đầu, choáng váng, có một số trường hợp không đau ngực.

* *Khám lâm sàng*:

Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán HCVC không ST chênh lên nhưng giúp chẩn đoán phân biệt và đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng.

1.1.4.2. Đặc điểm cận lâm sàng

* *Điện tâm đồ*

Trong cơn đau có thể có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST

Thường gặp nhất là đoạn ST chênh xuống (nhất là kiểu dốc xuống)
T âm nhọn, đảo chiều.

ST có thể chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới xuất hiện block nhánh trái thì cần nghĩ tới NMCT cấp có ST chênh lên.

Tuy nhiên, hơn 20% bệnh nhân không có biến đổi tức thời trên điện tâm đồ. Vì vậy, cần phải làm điện tâm đồ nhiều lần.

** Dấu ấn sinh học cơ tim*

- Các chỉ dấu sinh học cơ tim thường được dùng để chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và theo dõi là Troponin T hoặc Troponin I, ưu tiên sử dụng các xét nghiệm độ nhạy cao như hs -Troponin T hoặc hs -Troponin I.
- Hiện nay thường sử dụng phác đồ 3 giờ hoặc phác đồ 1 giờ trong chẩn đoán HCVC không ST chênh lên [23]. Trong đó, hs -Troponin T được coi là cao bất thường khi có giá trị gấp 5 lần giá trị bình thường cao.

** Siêu âm tim:* Siêu âm tim thường quy giúp đánh giá rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái, đặc biệt sau NMCT và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân đau ngực khác.

** Chụp động mạch vành:* chỉ định chụp ĐMV trong HCVC không ST chênh lên là để can thiệp nếu có thể. Vì vậy, chỉ định chụp ĐMV ở nhóm nguy cơ tim mạch rất cao, cao hoặc vừa. Thời gian chụp phụ thuộc vào mức độ phân tầng nguy cơ.

1.1.5. Phân tầng nguy cơ HCVC không ST chênh lên

Phân tầng nguy cơ trong HCVC không ST chênh lên rất quan trọng bởi giúp ích cho quyết định điều trị. Hai thang điểm hay được sử dụng trong lâm sàng là thang điểm TIMI và GRACE.

** Thang điểm nguy cơ TIMI*

Thang điểm nguy cơ TIMI xuất phát từ thử nghiệm TIMI-11B (Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)-11B). Thang điểm TIMI định

nghĩa các biến cố tim mạch chính (MACE) gồm các nguyên nhân tử vong, NMCT, thiếu máu cơ tim tái phát cần can thiệp cấp trong vòng 14 ngày sau xuất viện.

Thang điểm nguy cơ TIMI gồm 7 thông số. Mỗi nguy cơ có 1 điểm. Điểm TIMI rất có ích trong dự đoán tử vong trong 30 ngày hay 1 năm ở những bệnh nhân HCVC không ST chênh lên.

** Thang điểm GRACE trong NMCT không ST chênh lên*

Thang điểm nguy cơ GRACE được khuyến cáo sử dụng rộng rãi trên lâm sàng, có giá trị tiên lượng lâu dài và giá trị thực tiễn cao. Thang điểm gồm các yếu tố lâm sàng: tuổi, độ Killip, HA tâm thu, nhịp tim, ST thay đổi, có ngừng tuần hoàn và mức creatinin.

Đối với NMCT không ST chênh lên, mức độ nguy cơ được phân theo các điểm số như sau:

- 1-108: nguy cơ thấp
- 109-140: nguy cơ trung bình
- 141-372: nguy cơ cao

* Phân tầng nguy cơ dựa vào một tập hợp các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng để có chiến lược xử lý can thiệp phù hợp [23].

1.1.6. Điều trị Hội chứng vành cấp không ST chênh lên

1.1.6.1. Chiến lược tiếp cận bệnh nhân HCVC không ST chênh lên

- Đánh giá và nhanh chóng phân tầng nguy cơ.
- Xác định chiến lược và thời điểm điều trị can thiệp hay bảo tồn.
- Chỉ định các biện pháp ban đầu và các thuốc cơ bản: giảm đau, thở oxy nếu cần, chống ngưng tập tiểu cầu kép, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa tối ưu khác dựa trên khuyến cáo của Hội tim mạch Hoa Kỳ 2014 [18] và Châu Âu (ESC) năm 2015 [23].

1.1.6.2. Điều trị nội khoa

* **Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu**

Aspirin: sử dụng Aspirin cho tất cả bệnh nhân không có chống chỉ định với liều nạp là 150 - 300 mg (ở bệnh nhân chưa bao giờ dùng Aspirin) và liều duy trì 75-100 mg kéo dài cho tất cả các chiến lược điều trị.

Thuốc ức chế P2Y12 cùng với Aspirin phải được dùng đến 12 tháng ở tất cả các bệnh nhân trừ khi có chống chỉ định như nguy cơ chảy máu quá cao.

Khuyến cáo sử dụng Ticagrelor (liều nạp 180 mg) và liều duy trì 90 mg ngày 2 lần trong trường hợp không có chống chỉ định cho tất cả bệnh nhân có nguy cơ biến cố thiếu máu cục bộ ở mức trung bình - cao bất kể chiến lược điều trị ban đầu và bao gồm cả những người được điều trị trước đó với Clopidogrel.

Prasugrel với những bệnh nhân chưa sử dụng ức chế P2Y12 và đang chuẩn bị làm can thiệp ĐMV qua da (60 mg liều nạp, 10 mg/24 giờ).

Clopidogrel (600mg liều nạp, duy trì 75 mg/24 giờ) chỉ khi không có prasugrel hoặc ticagrelor hoặc có chống chỉ định với hai loại này.

* **Thuốc chống đông**

Vì cơ chế hình thành cục máu đông nên việc dùng các thuốc chống đông trong HCVC không ST chênh lên là bắt buộc. Các thuốc chống đông có thể chọn là: Heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), thuốc ức chế trực tiếp thrombin (bivalirudin), thuốc ức chế trực tiếp yếu tố Xa (fondaparinux).

* **Các thuốc điều trị giảm đau và thiếu máu cục bộ**

➤ **Nitrates:** là thuốc giãn mạch tác dụng lên mạch vành và mạch ngoại vi. Nitrate gây giãn mạch nên làm giảm tiền gánh và giảm co cứng thành thất. Nitrate cũng có thể giãn động mạch bình thường và những động mạch vành

xơ vữa và tăng dòng chảy mạch vành phụ thêm (tuần hoàn bàng hệ). Nitrates sử dụng đường ngậm dưới lưỡi hoặc truyền tĩnh mạch để giảm đau thắt ngực.

➤ **Morphin:** Khi không có chống chỉ định có thể sử dụng morphin sulfate đường tĩnh mạch với bệnh nhân HCVC không ST chênh lên nếu tình trạng đau ngực do thiếu máu cơ tim liên tục cho dù điều trị với thuốc chống thiếu máu mạnh nhất và vẫn dung nạp được.

*** Thuốc chẹn beta giao cảm**

Chẹn beta giao cảm nên bắt đầu trong vòng 24 giờ ở bệnh nhân không có chống chỉ định bao gồm: dấu hiệu suy tim cấp, tình trạng cung lượng tim thấp và nguy cơ shock tim hoặc các chống chỉ định khác.

Các thuốc được khuyến cáo là metoprolol, carvedilol hoặc bisoprolol dạng giải phóng chậm và nên duy trì liên tục ở những bệnh nhân vừa có HCVC không ST chênh lên vừa có suy tim ổn định và giảm chức năng tâm thu.

*** Thuốc chẹn kênh canxi**

Chẹn kênh canxi nhóm nondihydropyridine được khuyến cáo sử dụng với những bệnh nhân HCVC không ST chênh lên có thiếu máu cơ tim tái diễn khi không có chống chỉ định sau khi dùng thuốc chẹn beta và nitrates liều thích hợp.

*** Thuốc hạ lipid máu**

Liều pháp Statin liều cao nên được khởi động và duy trì ở tất cả các bệnh nhân HCVC không ST chênh lên nếu không có chống chỉ định.

Liều pháp statin ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên giảm tỷ lệ tái phát NMCT, tử vong do bệnh ĐMV, can thiệp ĐMV và đột quy.

*** Thuốc Ức chế hệ renin- angiotensin - aldosteron**

Ức chế men chuyển nên khởi đầu và duy trì ở tất cả các bệnh nhân có LVEF $\leq 40\%$ và ở những bệnh nhân THA, ĐTD hay bệnh thận ổn định trừ khi có chống chỉ định. Có thể thay thế bằng thuốc ức chế thụ thể khi không dung nạp với ức chế men chuyển.

Kháng Aldosteron (ưu tiên Eplerenon) được khuyến cáo ở những bệnh nhân LVEF $\leq 40\%$ và có suy tim hay ĐTD sau HCVC không có ST chênh lên nhưng không có dấu hiệu suy thận hay tăng Kali máu sau nhồi máu cơ tim mà không có suy thận nặng (creatinin $> 2,5$ mg/dl ở nam và $> 2,0$ mg/dl ở nữ hay kali máu cao $5,0$ mEq/l mà đang dùng liều điều trị với ức chế men chuyển và chẹn beta và có LVEF $\leq 40\%$, đái tháo đường, suy tim.

*** Thay đổi lối sống**

Thay đổi lối sống với tất cả các bệnh nhân: bỏ thuốc lá, hoạt động thể chất thường xuyên và chế độ ăn lành mạnh.

1.1.6.3. Điều trị tái tưới máu động mạch vành

- Gồm hai phương pháp: can thiệp ĐMV qua da (PCI) và phẫu thuật cầu nối chủ vành (CABG) [23],[24].
- Trong trường hợp có chỉ định tiếp cận xâm lấn, bệnh nhân HCVC không ST chênh lên cần được ưu tiên chụp ĐMV qua da và can thiệp nếu có thể.
- Với những bệnh nhân có huyết động không ổn định: cần có sự hỗ trợ tuần hoàn bằng thuốc và các thiết bị cơ học (nếu cần), lựa chọn can thiệp vị trí tổn thương ĐMV thủ phạm nếu đặc điểm tổn thương giải phẫu phù hợp với can thiệp (kể cả tổn thương thân chung).
- Với bệnh nhân lâm sàng ổn định: Lựa chọn PCI hoặc CABG dựa trên tình trạng lâm sàng cụ thể của từng bệnh nhân, đặc điểm tổn thương ĐMV, khả năng chuyên môn của cơ sở và sự lựa chọn của người bệnh.

Chỉ định:

- Chiến lược can thiệp cấp cứu ngay lập tức (< 2 giờ) ở những bệnh nhân có ít nhất một trong những tiêu chuẩn nguy cơ rất cao như sau:
 - Rối loạn huyết động hoặc sốc tim.
 - Đau ngực tái phát liên tục, không đáp ứng với điều trị nội khoa tối ưu.

- Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim.
 - Biến chứng cơ học của NMCT.
 - Suy tim cấp kèm theo đau thắt ngực không đáp ứng hoặc ST chênh lên.
 - Động học sóng ST hoặc sóng T thay đổi tái phát, đặc biệt với ST chênh lên không liên tục.
- Khuyến cáo thăm dò xâm lấn sớm (< 24 giờ) ở những bệnh nhân có ít nhất một trong những tiêu chuẩn nguy cơ cao sau:
- Troponin T/I tăng hoặc giảm phù hợp với tình trạng NMCT.
 - Động học của ST hoặc sóng T thay đổi (có thể có hoặc không có triệu chứng).
 - Điểm GRACE >140.
- Khuyến cáo thăm dò xâm lấn (< 72 giờ) ở những bệnh nhân có ít nhất một trong những tiêu chuẩn nguy cơ trung bình sau:
- Đái tháo đường
 - Suy thận (MLCT < 60 ml/phút/1,73 m²)
 - Phân số tổng máu thất trái (LVEF < 40%) hoặc suy tim sung huyết
 - Đau ngực sớm sau NMCT
 - Mới can thiệp ĐMV
 - Tiền sử CABG
 - Điểm GRACE > 109 và < 140
 - Hoặc triệu chứng tái phát hoặc thăm dò không xâm lấn cho kết quả có thiếu máu cục bộ.

Ưu tiên PCI: ở những bệnh nhân bệnh mạch vành đơn nhánh. Với các tổn thương không phức tạp, nhiều nhánh hoặc thân chung ĐMV trái. Cần tính điểm SYNTAX và SYNTAX II, khả năng kỹ thuật và thực tế lâm sàng để quyết định phù hợp. Với điểm SYNTAX thấp (dưới 23) nên ưu tiên can thiệp; từ 23-32 có thể cân nhắc lựa chọn.

Chỉ định phẫu thuật bắc cầu chủ vành (CABG)

- Tổn thương phức tạp (vôi hóa, xoắn vặn, chỗ chia nhánh, tắc mạn tính) không thuận lợi cho can thiệp.
- Bệnh nhân bị canxi hóa nặng thân chung động mạch vành trái.
- Giảm chức năng thất trái.
- Tổn thương phức tạp nhiều nhánh động mạch vành và giải phẫu mạch vành phù hợp cho phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (đặc biệt nếu điểm Euro SCORE thấp).
- Tổn thương đoạn xa thân chung tại vị trí chia nhánh kèm theo có giảm chức năng thất trái hoặc tắc nghẽn hoàn toàn ĐMV phải hoặc có kèm theo tổn thương phức tạp của các nhánh ĐMV khác (điểm SYNTAX cao).

Ở những bệnh nhân tổn thương nhiều nhánh, quyết định can thiệp ĐMV qua da (PCI) hay phẫu thuật bắc cầu chủ vành (CABG) nên được cá thể hóa thông qua tư vấn với “nhóm tim mạch - heart team”.

Cách tiếp cận tuần tự bao gồm điều trị tổn thương ĐM thủ phạm với PCI sau đó là CABG có kế hoạch khi có bằng chứng về thiếu máu cục bộ và/hoặc đánh giá phân suất dự trữ lưu lượng vành của các tổn thương không phải thủ phạm, có thể được hưởng lợi từ một số bệnh nhân nhất định.

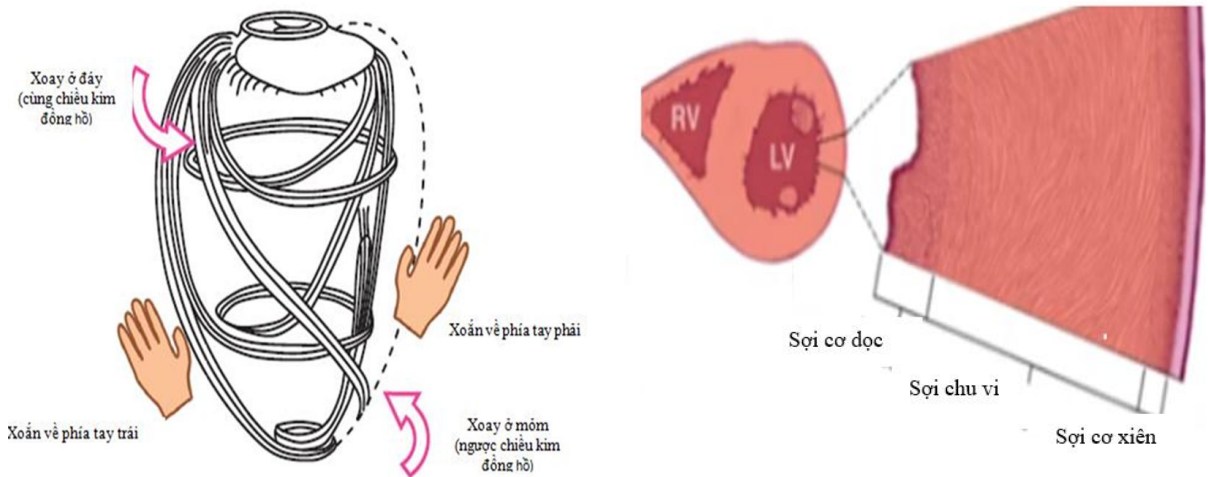
1.2. Các phương pháp đánh giá sức căng cơ tim

1.2.1. Một số khái niệm về sức căng cơ tim

a. Đặc điểm cơ tim của người

Cơ tim của người bao gồm nhiều lớp khác nhau. Theo mô tả của Torrent Guasp [25], cơ tim như hình ảnh xoắn ốc gồm rất nhiều các sợi cơ đan xen và có các hướng khác nhau với hai tầng cơ bản gồm vùng đáy (cắt ngang) và mỏm (xiên, chéo). Cơ tim bao gồm 3 tầng riêng biệt: sợi cơ bè

(xung quanh hai thất), phần dưới nội mạc (có hướng xoay ngược chiều kim đồng hồ) và dưới ngoại mạc (xoay theo chiều kim đồng hồ). Giải phẫu sợi cơ tim thất trái thay đổi dần từ xoắn ốc sang phải ở vùng dưới nội tâm mạc đến xoay sang phía trái với vùng dưới ngoại tâm mạc (hình 1.2 A).



Hình A. Cách bố trí sợi cơ tim và các hướng xoay

Hình B. Mặt cắt ngang qua cơ thất trái

Hình 1.2. Cách bố trí sợi cơ tim và các hướng xoay (hình A) và cắt ngang qua cơ thất trái (hình B) [25],[26].

Cơ thất trái được tạo bởi 3 lớp: dưới nội mạc, cấu tạo bởi những sợi cơ dọc (longitudinal fibers) từ đáy đến mỏm tim và lớp giữa thất trái với những sợi cơ di chuyển theo chiều chu vi (circumferential fibers) (hình 1.2 B) và lớp dưới thượng tâm mạc nơi những sợi cơ chạy dọc theo có hướng từ mỏm tới đáy (oblique fibers).

b. Sức căng cơ tim

Thuật ngữ “strain” hay “sức căng” là thông số mô tả sự thay đổi hình dạng cơ tim hay còn gọi là “sự biến dạng” [27].

Khi một vật chuyển động sẽ thay đổi vị trí của nó theo thời gian nhưng sẽ không biến dạng nếu tất cả các thành phần của nó có chung vận tốc. Tuy nhiên, nếu những phần khác nhau chuyển động với các vận tốc khác nhau, vật sẽ bị biến dạng. Vì vậy, đánh giá vận động thành tim (sự dịch chuyển và vận

tốc) không thể phân biệt được chuyển động của mô cơ tim là chủ động hay thụ động. Trong khi vận tốc và sự dịch chuyển đặc trưng cho vận động thành tim, sức căng và tốc độ căng biểu thị sự biến dạng.

Với biến dạng 1 chiều, sức căng đơn giản nhất là sự dài ra hay ngắn lại của cơ tim, hay còn gọi là sức căng Lagrangian.

Chữ epsilon (ϵ) trong tiếng Hy Lạp được lựa chọn là biểu tượng của sức căng thông thường. Các phương tiện hình ảnh chủ yếu dựa vào sức căng Lagrangian [28] theo công thức dưới đây.

$$\epsilon(t) = \frac{L(t) - L_0}{L_0}$$

Trong đó: L_0 : chiều dài ban đầu

$L(t)$: chiều dài tức thời tại thời điểm đo

Sự biến dạng không có đơn vị, được biểu diễn dưới dạng phần trăm. Sự biến dạng có thể có giá trị âm hoặc dương thể hiện sự dài ra hay ngắn lại của cơ tim. Sức căng cơ tim có giá trị dương nếu $L(t)$ lớn hơn L_0 (vật dài ra) và có giá trị âm nếu $L(t)$ nhỏ hơn L_0 (vật ngắn lại).

Nếu L bằng L_0 thì sức căng bằng 0.

Do cấu trúc sợi cơ khác nhau và phức tạp của cấu tạo cơ thất trái, khi co bóp, thất trái thay đổi hình dạng (biến dạng) theo nhiều hướng khác nhau theo chiều dọc (longitudinal), chiều bán kính (radial), chiều chu vi (circumferential) và xoắn vặn. Từ những cấu trúc giải phẫu của cơ thất trái ta có những khái niệm về sự biến dạng hay sức căng cơ tim.

Các loại sức căng và ý nghĩa sức căng cơ tim

Theo những hướng biến dạng khác nhau khi tim co bóp mà ta có các loại sức căng khác nhau theo các chiều dọc, chu vi hay bán kính. Đánh giá sức căng cơ tim sẽ đánh giá được chức năng co bóp nội tại của tim theo các hướng khác nhau.

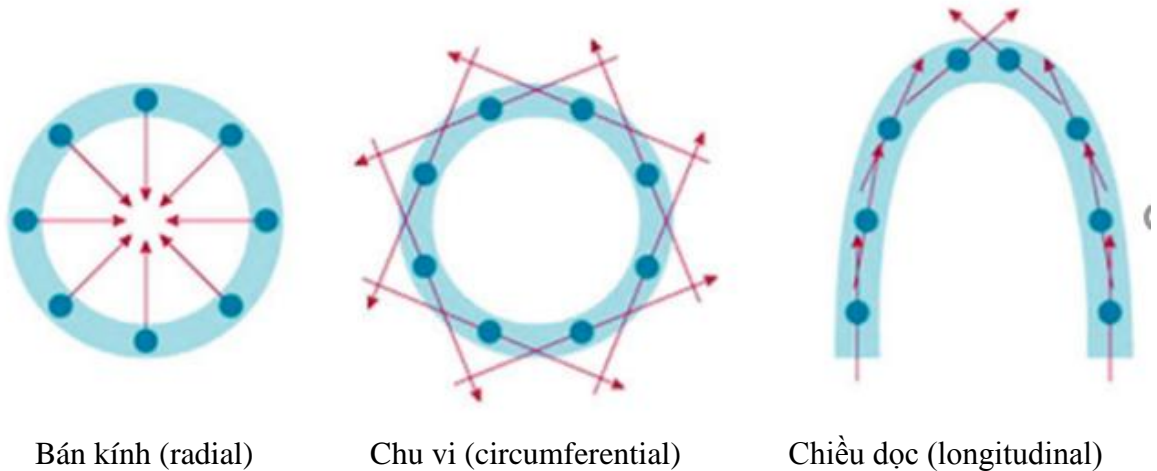
Sức căng dọc (longitudinal strain) biểu diễn sự ngắn lại theo chiều dọc từ đáy tới mỏm. Sự ngắn lại theo trục dọc thể hiện hoạt động bơm máu thực sự của tim, gọi là chức năng theo trục dọc. Trong thì tâm thu, chiều dài sợi cơ ngắn lại theo chiều dọc do $L(t) < L_0$ nên sức căng dọc được biểu diễn bằng giá trị âm.

Sức căng bán kính (radial strain) là sự biến dạng hướng tâm từ phía cơ tim vào trung tâm của buồng tim và biểu diễn tim chuyển động dày lên hay mỏng đi trong suốt chu chuyển tim. Trong thì tâm thu, thành tim dày lên để tổng máu. Do đó, $L(t) > L_0$ nên sức căng bán kính có giá trị dương.

Sức căng chu vi (circumferential strain) xuất phát từ những sợi cơ thất trái ngắn lại theo trục chu vi trong thì tâm thu và quan sát bởi mặt cắt trục ngắn nên được biểu diễn bằng giá trị âm.

Trong thì tâm thu, khi cơ tim ngắn lại theo trục dọc thì sẽ dày lên theo trục ngang (theo bề dày) do định luật bảo tồn khối lượng. Cả ba thông số sức căng dọc, chu vi và bán kính đều mô tả hoạt động co bóp của thất trái theo các hướng khác nhau.

Bởi sức căng có giá trị dương và âm thể hiện sự dài ra hay ngắn lại, dày lên hay mỏng đi của cơ tim khi co bóp theo các hướng khác nhau. Do đó, sức căng dọc toàn bộ (GLS) đã được đưa vào khuyến cáo đánh giá chức năng tim theo khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ [5]. Khi sức căng tăng hay giảm thể hiện sự cải thiện hay xấu đi chức năng tim. Tuy nhiên, vì giá trị sức căng có giá trị âm (sức căng dọc, chu vi) và dương (sức căng bán kính) nên khi nói về tăng hay giảm của các giá trị sức căng thường quy ước sử dụng giá trị tuyệt đối để tránh nhầm lẫn.



Hình 1.3. Các hướng đánh giá sức căng cơ tim [29]

Tốc độ căng cơ tim (SR- strain rate): Nếu như sức căng cơ tim (strain) mô tả sự biến dạng thì tốc độ căng cơ tim (strain rate) lại biểu diễn tốc độ biến dạng.

Đơn vị của tốc độ căng (SR) là s^{-1} hay 1/s

Tốc độ căng theo vùng hay sức căng trong một đơn vị thời gian bằng sự khác biệt vận tốc trong một đơn vị độ dài.

$$\epsilon = \frac{\Delta\epsilon}{\Delta t} = \frac{(\Delta L / L_0)}{\Delta t} = \frac{(\Delta L / (\Delta t))}{L_0} = \frac{\Delta V}{L_0},$$

Trong đó, ΔV là độ chênh vận tốc (velocity gradient) trong vùng nghiên cứu. Vì thế, gradient vận tốc (ví dụ sự khác biệt vận tốc ở hai điểm của thành tim) có thể sử dụng để tính tốc độ căng. Tốc độ căng có hướng tương tự sức căng (giá trị âm khi ngắn lại và dương khi dài ra).

Chuyển động của thành thất (vận tốc và sự dịch chuyển) phụ thuộc vào vị trí. Vì vậy, khi vùng mỏm của thất di chuyển xuống đáy, vận tốc chuyển động của thành tim và sự di chuyển thành tim tăng từ mỏm tới đáy.

Tốc độ căng thường phân bố đều nhau dọc những vùng khác nhau của thất trái, trong khi vận tốc cơ tim giảm từ đáy đến đỉnh.

Sức căng cũng có thể được mô tả bằng biểu đồ đường cong theo thời gian. Tốc độ biến dạng đo ở mỗi một thời điểm trong suốt chu chuyển tim và có thể tính toán dễ dàng. Sức căng có giá trị dương khi chiều dài của vật tăng và có giá trị âm khi chiều dài của vật giảm đi so với thời điểm ban đầu. Nếu chiều dài không đổi, sức căng bằng không. Vì vậy, trong khi sức căng là đơn vị đo sự biến dạng tương quan với tình trạng tham chiếu, tốc độ căng lại là đơn giá trị đo tức thời. Khi tốc độ căng được tính cho mỗi một điểm trong quá trình biến dạng, sức căng có thể tính từ đạo hàm thời gian của tốc độ căng theo công thức.

$$\varepsilon' = \int_{T_0}^T \varepsilon'(t) dt$$

1.2.2. Siêu âm Doppler mô

Siêu âm Doppler mô (TDI - Tissue Doppler Imaging) cũng được coi là công cụ siêu âm khá chính xác trong đánh giá chức năng tim và đo lường trực tuyến các khoảng vận tốc và thời gian với độ phân giải khá tốt [30]. Một số thông số vận tốc trên siêu âm Doppler mô được sử dụng trong chẩn đoán và tiên lượng những biến cố tim mạch chính [31]. Tuy nhiên, đánh giá sức căng cơ tim bằng siêu âm Doppler mô cũng một số nhược điểm sau.

- Hạn chế về không gian: các đo đạc trên vận tốc 1 bình diện trong khi cơ tim biến dạng đồng thời trong 3 bình diện.
- Đánh giá sức căng và tốc độ căng bằng Doppler mô khá tốn thời gian.
- So sánh vận tốc những vùng kế cận lại rất nhạy với tín hiệu nhiễu âm thanh. Có thể cải thiện hạn chế này bằng tăng khoảng cách mẫu nhưng lại làm giảm độ phân giải không gian.

- Nhược điểm chính, quan trọng nhất của siêu âm Doppler mô là phụ thuộc góc giống như các phương pháp khác dựa trên cơ sở Doppler là chỉ đo các vận tốc dọc theo chùm tia siêu âm, còn các thành phần vuông góc với chùm tia siêu âm thì không thể thăm khám được.
- Sự biến dạng của một đoạn cơ tim bằng siêu âm Doppler mô dễ bị ảnh hưởng bởi sự chuyển động của những đoạn cơ kế cận.
- Siêu âm Doppler mô đo vận tốc trong một cửa sổ Doppler nhất định, không phải một vùng cơ tim. Cửa sổ Doppler thường được đặt ở một vùng cố định trong khoảng không gian trong chu kỳ tim và tất cả các đoạn của cửa sổ đó được đối chiếu với một điểm bên ngoài đầu dò. Do cơ tim chuyển động nên sẽ có những đoạn trong cửa sổ đi ra ngoài vùng thăm dò. Chính vì vậy tạo ra sự khác nhau giữa đo lường biến dạng cơ tim bằng siêu âm Doppler mô và biến dạng thật sự của cơ tim.

Tóm lại, sức căng và tốc độ căng cơ tim đánh giá bằng siêu âm Doppler mô không có tính tái lập cao (khác biệt giữa các người đánh giá khác nhau). Đây là một trong những nguyên nhân kỹ thuật này vẫn chưa được làm tiêu chuẩn trong thực hành lâm sàng hàng ngày.

1.2.3. Siêu âm tim đánh dấu mô 2D (2D STE)

a. Lịch sử nghiên cứu sức căng cơ tim

Năm 1991, Bohs. L và cộng sự [32] viết về chuyển động hình ảnh không phụ thuộc góc của dòng chảy và chuyển động mô đã đưa ra các hình ảnh mô tả và những định nghĩa đầu tiên về những phân tử nhỏ gọi là Pixel tuy nhiên mới đơn thuần trên lý thuyết.

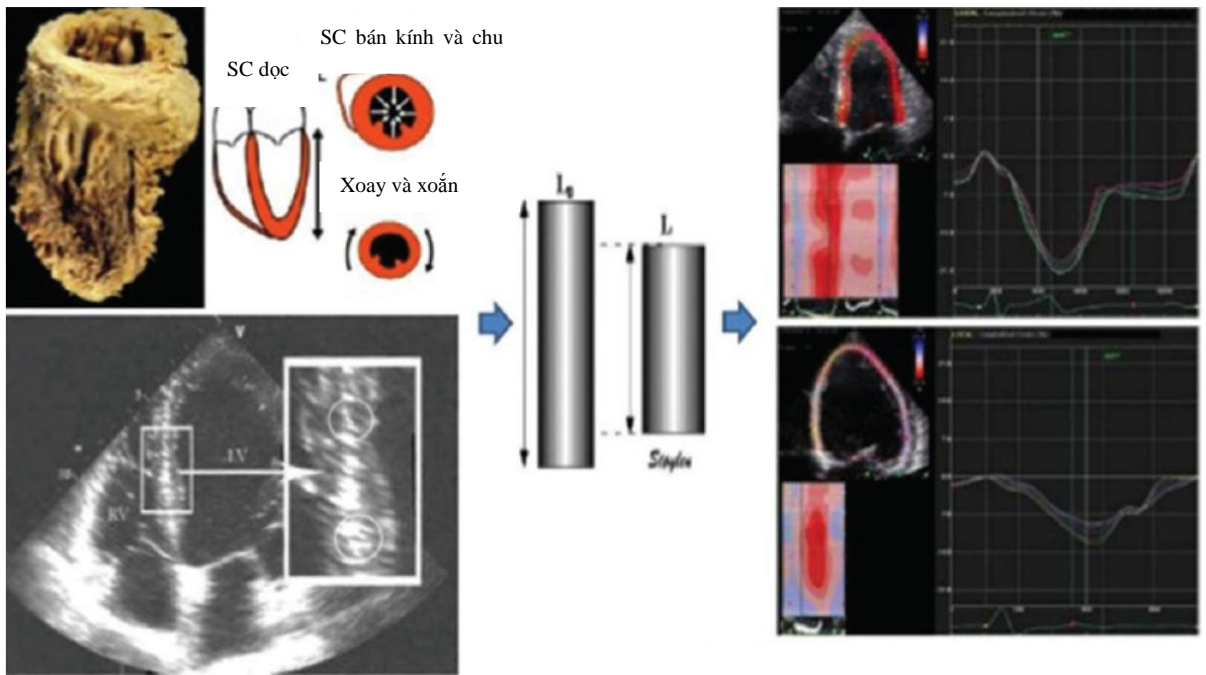
Heimdal và cộng sự [33] đã mô tả các thông số sức căng lần đầu tiên đánh giá chức năng theo vùng của thất trái bằng siêu âm Doppler mô và chỉ ra rằng đây có thể là một ứng dụng mới trong đánh giá chức năng tim.

Năm 2004, Leitman [34] lần đầu tiên sử dụng siêu âm tim đánh dấu mô 2D trong đánh giá chức năng tim đã kết luận rằng đây là một phần mềm mới đánh giá định lượng chức năng tim bằng siêu âm tự động theo thời gian thực dựa trên các thông số sức căng và tốc độ căng. Cũng trong năm này, Reisner [35] đã kết luận rằng sức căng toàn bộ (GLS) và tốc độ căng (GLSRs) là các thông số mới có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong phát hiện sớm những rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

Ngày nay kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô ngày càng phát triển và liên tục được cập nhật bởi các phần mềm và các nhà cung cấp khác nhau đánh giá sức căng tim trên rất nhiều bệnh lý tim mạch.

b. Nguyên lý

Một đoạn mô cơ tim thể hiện trên hình ảnh siêu âm như một mẫu gồm những phần tử gọi là mô hình đốm (speckle). Nó là những nhóm đốm cơ tim nhỏ do sự tương tác của chùm tia siêu âm và cơ tim với đặc điểm là những thang xám (gray scale). Một đốm được định nghĩa là giá trị phân bố trong không gian trên hình ảnh siêu âm. Do đó, siêu âm đánh dấu mô 2D (2D STE) theo dõi sự chuyển động của các đốm trong mô cơ tim cũng theo dõi được sự chuyển động của vùng cơ tim, từ đó có các thông số sức căng toàn bộ hay từng vùng từ hình ảnh siêu âm tim 2D. Đây là nguyên lý của phương pháp đánh dấu mô cơ tim (speckle tracking) [36],[37].



Hình 1.4. Hình ảnh siêu âm tim đánh dấu mô [38]

c. Một số nguyên tắc và yêu cầu khi đánh giá sức căng cơ tim [39-40].

- **Mức điện tim:** Điện tim rất quan trọng để đánh dấu các thời khoảng khi làm siêu âm tim. Điện tim tối ưu khi sự khác biệt tần số tim là nhỏ nhất và sự khác biệt trong 3 chu chuyển tim liên tiếp là thấp nhất. Khi có sự khác biệt về tần số tim đáng kể sẽ ảnh hưởng đến việc tính ra sức căng dọc toàn bộ, đặc biệt khi bệnh nhân rung nhĩ. Ghi hình ảnh siêu âm tim ít nhất 3 chu chuyển tim đảm bảo ghi được ít nhất một chu chuyển tim đầy đủ và chu chuyển với sự phân định nội mạc tối ưu để phân tích sự di chuyển của đốm (speckle).

- **Tốc độ khung hình (Frame rate)** từ 40 đến 80 hình/giây được sử dụng rộng rãi để đo đặc chuyển động và sức căng ở nhịp tim bình thường. Khi tần số tim nhanh, tốc độ khung hình cần cao hơn. Tốc độ khung hình thấp hơn có thể làm hình ảnh sức căng không phù hợp do giảm độ phân giải theo thời gian dẫn đến giá trị sức căng bị đánh giá thấp hơn thực tế. Ngược lại, tốc độ khung hình quá cao (> 100 khung hình /giây) có thể khiến thuật toán đánh giá sức căng không thể xác định sự thay đổi tuyệt đối trong mô hình đốm và theo dõi đốm cơ tim không đầy đủ.

- Mặt cắt trục dọc phải đi qua mỏm tim, tránh hiện tượng rút ngắn mỏm “foreshortening”. Mặt cắt trục ngắn lấy ảnh thất trái phải tròn thì kết quả sự biến dạng theo chiều bán kính mới chính xác.

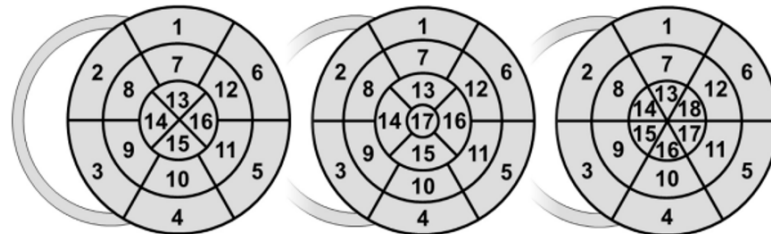
- Chất lượng hình ảnh toàn bộ cũng ảnh hưởng nhiều tới chất lượng đánh dấu mô. Để đánh dấu mô tốt cần quan sát rõ tất cả các thành tim ở tất cả các khung hình bởi kết quả có thể bị giảm độ chính xác khi không quan sát được một số vùng thành tim. Chất lượng và độ phân giải không gian thời gian khác nhau cho ra những giá trị sức căng khác nhau. Hình ảnh cần được ghi với độ phân giải tối ưu để xác định ranh giới nội mạc và ngoại mạc và để tránh nhiễu và các chuyển động của xương sườn hoặc phổi hay chuyển động tịnh tiến của tim. Cần lưu ý đến chiều rộng và chiều sâu của hình ảnh phải được tập trung vào buồng thất trái.

- Sức căng dọc hay chu vi có giá trị âm (như đã giải thích ở trên). Sức căng càng tăng, giá trị toán học càng nhỏ. Do đó, khi so sánh trên bệnh nhân hay khi đánh giá cùng lúc nhiều thông số người đọc dễ bị lẫn lộn. Như vậy, chức năng thất trái giảm có thể gây tăng về giá trị sức căng toán học (bớt âm) gây khó khăn trong phân giải kết quả. Do đó, khi phân tích các giá trị sức căng nên sử dụng giá trị tuyệt đối. Vì vậy, khi giá trị tuyệt đối của sức căng càng cao có nghĩa là sức căng càng tốt và ngược lại sức căng giảm khi giá trị tuyệt đối càng nhỏ. Bất kỳ ngoại lệ nào khác với giá trị trên đều cần phải chỉ rõ.

- Những ký hiệu về giá trị sức căng phải luôn bao gồm dấu dương hay âm. Trong đó, sức căng dọc và chu vi có giá trị âm, sức căng bán kính có giá trị dương.

Mô hình 17 vùng thành tim thường được sử dụng do các vùng thất trái được xây dựng dựa trên mô hình tưới máu mạch vành tương ứng với những vùng cơ tim. Mô hình này có thể so sánh so sánh các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác nhau như chụp cắt lớp xạ hình đơn dòng, chụp cắt lớp xạ hình positron và cộng hưởng từ hạt nhân. Bắt đầu từ điểm nối vách liên thất phía trước với thành tự do của tâm thất phải, đi ngược chiều kim đồng hồ, các đoạn

đáy và giữa thất trái được phân thành vùng trước vách, dưới vách, dưới, dưới bên, trước bên, và vùng trước. Mỏm tim được chia làm năm vùng: vách, dưới, bên, trước mỏm, và “đỉnh mỏm” là vùng cơ tim ở vị trí kết thúc của buồng thất trái (hình 1.5 và 1.6).



Tất cả các mô hình:

- 1. Trước đáy
- 2. Trước vách đáy
- 3. Dưới vách đáy
- 4. Dưới đáy
- 5. Dưới bên đáy
- 6. Trước bên đáy
- 7. Trước giữa
- 8. Trước vách giữa
- 9. Dưới vách giữa
- 10. Dưới giữa
- 11. Dưới bên giữa
- 12. Trước bên giữa

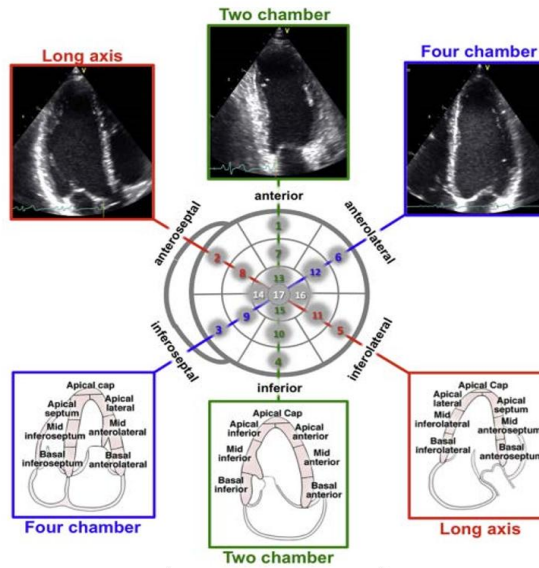
Mô hình 16 và 17

- vùng:
- 13. Trước mỏm
 - 14. Vách mỏm
 - 15. Dưới mỏm
 - 16. Bên mỏm
- Chi mô hình 17 vùng
- 17. Mỏm

Chi mô hình 18

- vùng
- 13. Trước mỏm
 - 14. Trước vách mỏm
 - 15. Dưới vách mỏm
 - 16. Dưới mỏm
 - 17. Dưới vách mỏm
 - 18. Trước bên mỏm

Hình 1.5. Sơ đồ phân vùng của các mô hình phân khúc thất trái khác nhau [41]

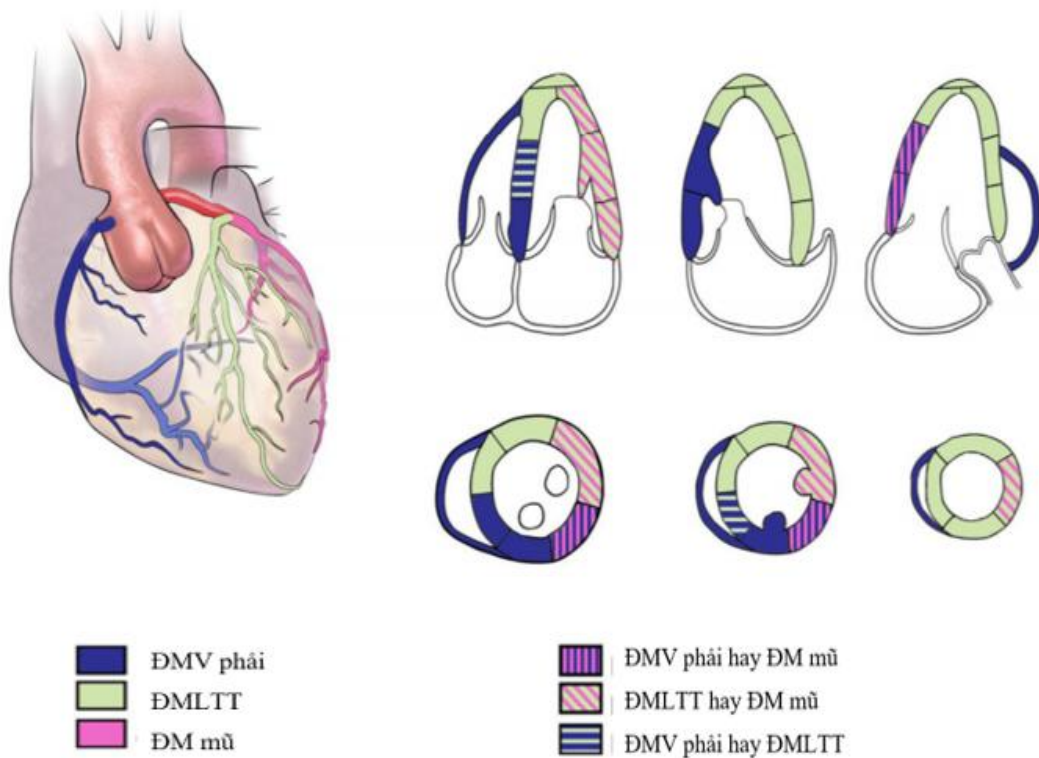


Hình 1.6. Hình ảnh mắt bò (bull’s eye) biểu diễn sức căng cơ tim mô hình 17 vùng thành tim.

(Định hướng của 4 buồng từ mỏm tim (four chamber), 2 buồng từ mỏm (two chamber) và trục dọc từ mỏm (long axis) liên quan đến sự phân bố kiểu “mắt bò” của các vùng thất trái (hình giữa). Các hình phía trên hiển thị hình ảnh thực của tim, còn các sơ đồ phía dưới mô tả các phân vùng thất trái trong mỗi mặt cắt) (mô tả hình 1.6).

Định khu thất trái theo vùng tưới máu cơ tim theo nhánh cấp máu của ĐMV

Hình 1.7 dưới đây [42] mô tả sơ đồ tưới máu cơ tim của ba động mạch vành chính. Khi sử dụng mô hình này để đánh giá vận động thành hoặc sức căng từng vùng, vùng thứ 17 (đỉnh mỏm) không được tính đến. Tất cả các phân vùng đều có thể quan sát được bằng siêu âm 2D. Cho dù tồn tại một số biến thể trong tưới máu mạch vành, các phân vùng cơ tim do 3 động mạch vành chính chi phối. Khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE) vẫn chưa đưa ra các giá trị tham chiếu sức căng vùng bình thường.



Hình 1.7. Sơ đồ tưới máu cơ tim của ba nhánh ĐMV chính [42]

Giá trị bình thường của các thông số sức căng cơ tim theo nghiên cứu NORRE của Hội hình ảnh học châu Âu có giá trị như sau: GLS $-22,5 \pm 7\%$; GCS $-31,9 \pm 4,5\%$ và GRS $37,4 \pm 8,4\%$ [43].

Trong nghiên cứu NORMAL [44], các thông số sức căng dọc được thực hiện trên 501 người khỏe mạnh Hàn Quốc, bằng hệ thống máy siêu âm

hãng GE có kết quả giá trị bình thường của sức căng dọc toàn bộ thất trái là $-20,4 \pm 2,2$ (%) và tốc độ căng dọc tâm thu trung bình theo chiều dọc (GLSR) là $-1,21 \pm 0,21$ (1/s).

d. Ưu và nhược điểm của siêu âm tim đánh dấu mô 2D (2D STE)

Ưu điểm

- Siêu âm tim đánh dấu mô (2D STE) có thể phân tích sức căng cơ tim theo nhiều hướng khác nhau chiều dọc, chu vi và bán kính của tất cả các buồng tim trong mặt phẳng ảnh.

- 2D STE có tính tái lập lại cao và khả năng phân tích ngoại tuyến (offline), trong khi siêu âm Doppler mô phải phân tích trực tuyến (online).

- Phân tích kết quả của STE dễ thực hiện và ảnh hưởng bởi người quan sát rất nhỏ nên độ tin cậy khá cao.

Nhược điểm

- Phụ thuộc vào chất lượng hình ảnh, tốc độ khung hình. Tốc độ khung hình tối ưu là 50-70 hình /giây.

- Giá trị sức căng khá khác biệt giữa các nhà cung cấp khác nhau và bởi các phần mềm khác nhau [45-46]. Hiện tại vẫn còn thiếu các giá trị tham chiếu cho sức căng theo vùng cơ tim bởi các nhà cung cấp sử dụng các phần mềm khác nhau. Ở mức độ sức căng theo vùng, sự khác biệt sẽ nhỏ nhất ở mặt cắt 4 buồng, tăng hơn ở vùng đáy và độ dao động thấp nhất nếu cùng phân tích bởi cùng một người. Vì vậy, khi theo dõi bệnh nhân phải thực hiện trên cùng một máy và cùng một phần mềm phân tích kết quả sẽ có kết quả chính xác nhất.

Một nghiên cứu bởi Hội chẩn đoán hình ảnh học Châu Âu và Hội siêu âm tim Hoa Kỳ (EACVI-ASE) để so sánh thông số sức căng dọc toàn bộ (GLS) bởi chín nhà cung cấp khác nhau. Kết quả nghiên cứu cho thấy, GLS nội mạc là thông số sức căng phổ biến nhất, được cung cấp bởi tất cả các nhà sản xuất và có tính lặp lại tốt hơn những thông số siêu âm tim thường quy. Tuy nhiên giữa các nhà cung cấp vẫn có sự khác biệt nhỏ có ý nghĩa [47].

1.2.4. Siêu âm tim đánh dấu mô 3D

Siêu âm tim đánh dấu mô 3D là kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh đánh giá sức căng dựa trên các dữ liệu 3D. Kỹ thuật này có thể theo dõi sự chuyển động của các đốm ở bất kỳ hướng nào, miễn là chúng vẫn còn trong vùng quét được chọn và đánh giá sự biến dạng theo nhiều hướng khác nhau: theo trục dọc, trục ngang và xoắn một cách đồng thời từ cùng một loạt hình thu được và phân tích ngoại tuyến (offline).

Tuy nhiên, siêu âm đánh dấu mô 3D cũng có một số các nhược điểm sau [48]

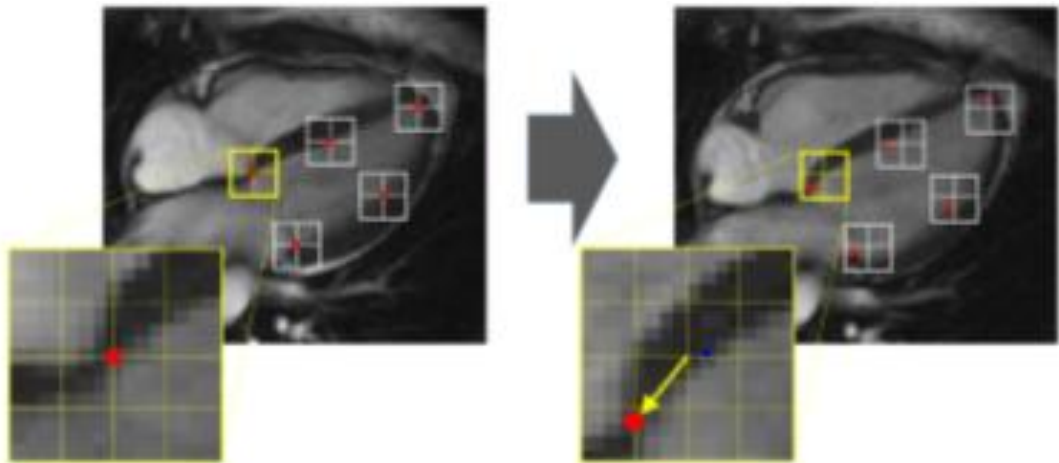
- Phụ thuộc vào chất lượng hình ảnh. Nhiều ảnh, độ phân giải theo thời gian và không gian tương đối thấp làm ảnh hưởng đến khả năng xác định bờ nội mạc và ngoại mạc.
- Không thể phân biệt rõ ràng giữa cơ tim và cơ bè do đó dẫn đến ước tính thể tích thất trái thấp hơn so với cộng hưởng từ nhưng tính toán khối lượng cơ thì lớn hơn so với cộng hưởng từ. Tốc độ ảnh của siêu âm đánh dấu mô 3D thấp hơn nhiều so với siêu âm đánh dấu mô 2D. Do đó phân tích bị hạn chế ở các thời khoảng ngắn như giai đoạn co hoặc giãn đồng thể tích.
- Phương pháp này phụ thuộc vào tốc độ khung hình, tỷ lệ khung hình tối ưu cho STE là 50- 70 hình/giây. Tỷ lệ khung hình quá thấp sẽ dẫn đến những thay đổi quá lớn từ hình này sang hình khác, cho kết quả theo dõi kém chính xác. Tỷ lệ khung hình cao sẽ cho kết quả thấp hơn bình thường. Do đó hạn chế sử dụng khi nhịp tim cao.
- Việc ghi hình chỉ ở một chu kỳ tim có thể không thu được hoàn toàn giai đoạn cuối tâm thu thật sự. Điều này sẽ dẫn đến tính toán thể tích cuối tâm thu và phân suất tổng máu không chính xác.

Trong thực hành hiện nay, tính ứng dụng của siêu âm đánh dấu mô 3D thấp hơn 2D và vẫn cần những nghiên cứu sâu và chờ đợi kết quả để siêu âm đánh dấu mô 3D được sử dụng rộng rãi trong thực hành hàng ngày [49]. Tính ứng dụng của siêu âm đánh dấu mô 3D khác nhau từ 63% đến 83%, thấp hơn siêu âm đánh dấu mô 2D (80-97%) [34-50].

1.2.5. Cộng hưởng từ tim

Cộng hưởng từ (CHT) tim có chất gắn (CMR tagging) được giới thiệu lần đầu tiên bởi Zerhouni [51]. Tuy nhiên, phương pháp này có nhược điểm là bị ảnh hưởng bởi sự biến mất của chất đánh dấu và sự phân giải không gian và tốn thời gian để xử lý.

Cộng hưởng từ tim đánh dấu hình ảnh (CMR-FT) có thể phát hiện và theo dõi cơ tim theo thời gian giúp định lượng các thông số sức căng được tự động hóa hơn. Các đặc điểm được CMR-FT theo dõi là các cấu trúc giải phẫu được xác định dọc theo giao diện buồng tim và cơ tim do độ phân giải tương phản cao giữa máu và cơ tim. Các đường viền nội mạc và ngoại mạc thường được đánh dấu thủ công trong giai đoạn cuối tâm trương, sau đó phần mềm CMR-FT tự động theo dõi đường viền trên toàn bộ chu kỳ tim. Bằng cách này có thể đánh giá được sự dịch chuyển của các vùng cơ tim. Sức căng dọc toàn bộ (GLS) được tạo ra bởi 2 hoặc 3 hình ảnh trục dài trong khi biến dạng theo chu vi toàn bộ (GCS) và bán kính (GRS) có nguồn gốc từ hình ảnh cine trục ngắn.



Hình 1.8. Nguyên lý cơ bản của đánh dấu mô trên cộng hưởng từ [52]

Mặc dù CHT đánh giá sức căng cơ tim có ưu điểm chính xác, dễ dàng ứng dụng song vẫn tồn tại một số nhược điểm [53],[54].

- CHT chịu ảnh hưởng của nhiễu bởi chuyển động của mặt cắt và đánh dấu tốt cũng cần chất lượng hình ảnh cao với độ phân giải thời gian và không gian phù hợp.
- CHT có chất gắn (CMR tagging) vẫn là phương tiện CHT được sử dụng có giá trị nhất đánh giá biến dạng cơ tim và mặc dù phương pháp này đánh dấu những chất gắn cũng tương tự như những phương pháp đánh dấu mô, dễ theo dõi, có tính tái lập lại tốt hơn.
- Sự phân giải không gian không tối ưu cũng với sự mất dần chất gắn trong suốt chu chuyển tim là cạm bẫy chính của chất gắn.
- Thời gian ghi hình ảnh kéo dài là yếu tố ảnh hưởng nhất đến phương pháp ghi hình trong thực hành lâm sàng hàng ngày.

Tóm lại, CHT là công cụ chẩn đoán tham chiếu của nhiều phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác. Tuy nhiên, CHT không sẵn có ở nhiều cơ sở y tế, kỹ thuật đánh giá biến dạng cơ tim bằng CHT phức tạp, ít cơ sở có thể triển khai do trang thiết bị và nhân lực, giá thành cao hơn siêu âm tim.

1.3. Siêu âm tim đánh dấu mô 2D trong bệnh động mạch vành.

Siêu âm tim đánh dấu mô được nghiên cứu khá nhiều trên đối tượng bệnh nhân bệnh ĐMV. Vai trò của siêu âm đánh dấu mô được thể hiện trong chẩn đoán, theo dõi và tiên lượng từ bệnh cảnh HCVC đến bệnh ĐMV ổn định.

1.3.1. Trong chẩn đoán

Siêu âm tim đánh dấu mô được đánh giá là phương tiện có độ nhạy cao trong phát hiện thiếu máu cơ tim [55]. Đánh giá sức căng bằng siêu âm đánh dấu mô (STE) có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với siêu âm Doppler mô trong xác định độ rộng của NMCT xuyên thành. Giá trị cutoff -15% theo Gjesdal và cộng sự [56] chỉ ra rằng có thể phát hiện vùng nhồi máu với độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 76% và 95% ở mức độ theo vùng và 83% và 93% tương ứng với sức căng toàn bộ.

Becker [57] so sánh sức căng chu vi bằng STE với độ rộng của vùng nhồi máu so sánh với cộng hưởng từ. Sử dụng sức căng bán kính theo vùng với giá trị cutoff 16,5% có thể phát hiện có hay không nhồi máu xuyên thành với độ nhạy 70,0% và độ đặc hiệu 71,2%. Mặt khác, giá trị sức căng chu vi $< -11,1\%$ phân biệt nhồi máu xuyên thành với không xuyên thành với độ nhạy 70,4% và độ đặc hiệu 71,2%.

Roes và cộng sự [58] phát hiện giá trị cutoff của sức căng dọc theo vùng là $-4,5\%$ có thể phân biệt nhồi máu xuyên thành với độ nhạy 81,2% và độ đặc hiệu 81,6%.

Laurien Goedemans và cộng sự [59] so sánh chức năng thất trái và diện tích vùng nhồi máu cơ tim xác định bằng siêu âm đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân có hay không có COPD sau nhồi máu cơ tim cấp đã chỉ ra rằng, bệnh nhân NMCT kèm COPD có sức căng dọc toàn bộ giảm hơn những trường hợp không bị COPD, gợi ý rối loạn chức năng tim nhiều hơn ở giai đoạn sớm của NMCT có ST chênh lên.

Siêu âm đánh dấu mô cũng được sử dụng trong siêu âm tim gắng sức. Ishii và cộng sự [60] đánh giá sức căng theo vùng thất trái ở mặt cắt dọc từ mỏm trong giai đoạn tâm trương (chỉ số sức căng tâm trương) và các giai đoạn nghỉ, 5 phút và 10 phút sau gắng sức. Chỉ số sức căng tâm trương 0,74 phát hiện tổn thương ĐMV nặng (hẹp $> 50\%$ của ≥ 1 nhánh lớn) với độ nhạy 97% và độ đặc hiệu 93%.

Tác giả Constantina Aggeli [61] và cộng sự nghiên cứu giá trị sức căng 2D STE trong đánh giá bệnh ĐMV trên 100 bệnh nhân tuổi trung bình $60,8 \pm 10,7$ (tuổi) trong đó có 72 nam nghi ngờ bệnh ĐMV loại trừ những bệnh nhân có tiền sử NMCT xuyên thành. Bệnh nhân được làm gắng sức và chụp ĐMV trong vòng 1 tháng. Tác giả đã kết luận khi sử dụng siêu âm tim đánh dấu mô trong siêu âm gắng sức với Dobutamin là một phương pháp bổ sung thông tin có giá trị định lượng trong chẩn đoán bệnh ĐMV.

1.3.2. Trong điều trị

So sánh hiệu quả của các phương thức điều trị khác nhau, tác giả Paul A và cộng sự [62] đã nghiên cứu giá trị GLS thất trái ở bệnh nhân NMCT sau can thiệp ĐMV so sánh giữa nhóm can thiệp ĐMV thì đầu và can thiệp ĐMV có tiêu sợi huyết trước thì thấy rằng chức năng tâm thu thất trái tốt hơn rõ rệt ở nhóm can thiệp ĐMV thì đầu khi so sánh với nhóm can thiệp dùng thuốc tiêu sợi huyết thành công.

Đánh giá hiệu quả điều trị, Mohamed Ismail [63] đã nghiên cứu ảnh hưởng của dòng chảy ĐMV sau can thiệp ĐMV thì đầu lên sức căng dọc toàn bộ thất trái (GLS) bằng siêu âm đánh dấu mô và siêu âm 2D đã chỉ ra rằng GLS có thể phát hiện những thay đổi sớm và ngay cả những thay đổi rất nhỏ ở chức năng dọc thất trái do thiếu máu cơ tim mà không phát hiện được trên siêu âm tim 2D thường quy và mức độ thay đổi của GLS có liên quan chặt với mức độ tưới máu ĐMV.

Dimitriu A.C và cộng sự [64] nghiên cứu ảnh hưởng của vùng thiếu máu cơ tim lên sức căng dọc toàn bộ thất trái sau NMCT có ST chênh lên đã chỉ ra rằng sự xuất hiện vùng thiếu máu cơ tim sau NMCT ảnh hưởng đến mối tương quan giữa sức căng dọc toàn bộ thất trái và độ rộng của vùng nhồi máu trên SPECT tưới máu cơ tim. Tác giả nghiên cứu trên 1128 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên điều trị can thiệp ĐMV thì đầu và được đánh giá SPECT tưới máu cơ tim. Thời gian đánh giá siêu âm tim và SPECT là 1 ± 1 (tháng). Tác giả đã tìm thấy mối tương quan mức độ vừa giữa GLS thất trái và diện tích vùng nhồi máu trên xạ hình tưới máu cơ tim (SPECT MPI) ($r=0,58$; $p<0,001$). Trong nhóm bệnh nhân không có thiếu máu cơ tim, mối tương quan giữa GLS và diện tích vùng nhồi máu là $r = 0,66$ với $p<0,001$. Ở nhóm thiếu máu cơ tim vừa đến nặng, mối tương quan này tương ứng là $r = 0,56$ và $r = 0,38$ với $p<0,001$.

Trong dự đoán khả năng gắng sức sau NMCT để có chiến lược phục hồi chức năng bệnh nhân sau NMCT, tác giả Wasyanto Trisulo [65] sử dụng sức căng dọc toàn bộ cơ tim (GLS) để dự đoán khả năng gắng sức cho bệnh nhân sau NMCT. Tác giả đã kết luận ở những bệnh nhân có sức căng dọc toàn bộ GLS > -13,8% khả năng phục hồi gắng sức sau NMCT kém hơn.

Để đánh giá hiệu quả can thiệp ĐMV, tác giả Sodiqur Rifqi và cộng sự [66] nghiên cứu trên 40 bệnh nhân bệnh ĐMV ổn định thấy rằng chức năng tim đánh giá bằng GLS có cải thiện sau can thiệp rõ rệt hơn phân số tổng máu EF và sự cải thiện này thấy rõ hơn ở bệnh nhân được can thiệp ĐM liên thất trước.

Sự cải thiện sức căng cơ tim còn thấy ở bệnh nhân sau can thiệp nhánh ĐMV tắc mạn tính (CTO) [67], [68]. Wang P và cộng sự [68] nghiên cứu trên 43 bệnh nhân bị tắc ĐMV mạn tính đã kết luận GLS có sự cải thiện rõ rệt ngay sau can thiệp ĐMV 1 ngày trong khi EF phải sau 3 tháng đến 6 tháng mới cải thiện.

1.3.3. Trong tiên lượng

Để dự đoán biến cố suy tim ở bệnh nhân sau HCVC, tác giả Kirstine Ravnkilde [69] nghiên cứu 241 bệnh nhân HCVC được siêu âm tim sau can thiệp ĐMV qua da thì đầu và siêu âm theo dõi sau 173 ngày sau lần siêu âm tim đầu tiên. Tất cả các bệnh nhân được theo dõi sau 5,2 năm. Tác giả đã kết luận GLS có giá trị trong dự đoán biến cố suy tim sau can thiệp, trong đó, GLS lần 2 là yếu tố tiên lượng độc lập trong dự báo suy tim.

Tác giả Matteo Bertini [70] đánh giá giá trị tiên lượng của GLS ở 1060 bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính. Thời gian theo dõi trung bình 31 tháng đã kết luận chỉ số GLS thất trái bằng siêu âm tim đánh dấu mô có liên quan khá chặt chẽ với biến cố lâu dài ở đối tượng bệnh nhân này. GLS có liên quan với tử vong do mọi nguyên nhân (HR 1,69 (khoảng tin cậy 95%: 1,33-2,15 với $p < 0,001$) và biến cố cộng gộp với HR 1,64 (Khoảng tin cậy 95%: 1,32 - 2,04); $p < 0,001$).

1.4. Các nghiên cứu về sức căng cơ tim bằng siêu âm tim đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên

1.4.1. Nghiên cứu trên thế giới

Trong HCVC không ST chênh lên, tác giả Keddeas, V [71] đã chỉ ra rằng sức căng dọc toàn bộ có giá trị dự báo tắc ĐMV cấp và có độ nhạy, độ đặc hiệu tương ứng là 68,9% và 77,7%.

Thibault Caspar và cộng sự [14] cho rằng sức căng dọc toàn bộ (GLS) trên 2D có thể giúp chẩn đoán tổn thương ĐMV ở những bệnh nhân nghi ngờ HCVC không ST chênh lên mà chức năng tâm thu toàn bộ và theo vùng bình thường. Tác giả tiến hành nghiên cứu trên 150 bệnh nhân nghi ngờ HCVC không ST chênh lên, trong đó chỉ có 58 bệnh nhân có phân số tổng máu EF và chỉ số vận động vùng thành tim bình thường đã chỉ ra rằng, sức căng dọc trên 2D có giá trị chẩn đoán tốt và có thể sử dụng các thông số sức căng trong định khu động mạch chủ phạm ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên có chức năng tâm thu thất trái bình thường.

Tác giả Sarvari S và cộng sự [72] nghiên cứu 77 bệnh nhân nghi ngờ HCVC không ST chênh lên cũng đưa ra kết luận tương tự siêu âm tim đánh dấu mô 2D có thể phát hiện HCVC không ST chênh lên có tổn thương nặng ĐMV.

Dahslette và cộng sự [15] lại nhận định GLS có thể loại trừ tổn thương ĐMV nặng ở bệnh nhân nghi ngờ HCVC không ST chênh lên.

Tác giả Andrea de Andrade Vilela [73] đã chỉ ra rằng GLS và sức căng đỉnh tâm thu theo vùng giúp làm tăng khả năng chẩn đoán hẹp ĐMV nặng ở những bệnh nhân chẩn đoán lâm sàng HCVC không ST chênh lên có nguy cơ nhẹ và trung bình theo thang điểm GRACE.

Tác giả Sherif M Helmy [74] nghiên cứu 133 bệnh nhân HCVC không ST chênh lên cũng đã kết luận GLS bằng siêu âm tim đánh dấu mô là phương

pháp chẩn đoán không xâm nhập khá chính xác trong chẩn đoán sớm tổn thương ĐMV nặng mà siêu âm tim thường quy không có rối loạn vận động vùng. Độ nhạy trong chẩn đoán tốt hơn ở nhóm tổn thương nhiều thân ĐMV. Trong chẩn đoán định khu ĐMV tổn thương, sức căng tối đa theo vùng trong chẩn đoán tổn thương ĐMV phải và ĐM mũ có độ nhạy và độ đặc hiệu khá hạn chế.

Tác giả Rafik Shenouda và cộng sự [75] nghiên cứu sự hồi phục chức năng tim sớm sau can thiệp ĐMV ở 80 bệnh nhân HCVC bằng siêu âm tim đánh dấu mô. Tuy nhiên, trong nghiên cứu chỉ có chiếm 37,5% bệnh nhân được chẩn đoán HCVC không ST chênh lên.

Như vậy, đa số các nghiên cứu trên đều tập trung ở giá trị chẩn đoán tắc hẹp ĐMV ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên mà chưa có nghiên cứu nào đánh giá chi tiết sự thay đổi của các thông số sức căng riêng trên đối tượng bệnh nhân này sau can thiệp cũng như các yếu tố liên quan đến sự thay đổi này.

1.4.2. Tại Việt Nam

Nguyễn Thị Thu Hoài và cộng sự [17] nghiên cứu trên 91 bệnh nhân HCVC không ST chênh lên có phân suất tổng máu bảo tồn đã chỉ ra rằng, sức căng dọc thất trái giảm ở những vùng tưới máu bởi ĐMV tắc hẹp và sức căng toàn bộ (GLS) có giá trị dự báo tắc hoàn toàn ĐMV.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

Những bệnh nhân nhập viện tại Viện Tim Mạch, Bệnh viện Bạch mai được chẩn đoán HCVC không ST chênh lên theo khuyến cáo Hội tim mạch Châu Âu (ESC 2015) [23] từ tháng 9/2016 đến tháng 7/2019.

HCVC không ST chênh lên gồm ĐTNKÔĐ và NMCT không ST chênh lên [23].

* Chẩn đoán ĐTNKÔĐ

- Lâm sàng có cơn đau thắt ngực có các đặc điểm sau:

+ Cơn ĐTN khi nghỉ: ĐTN xảy ra khi nghỉ và kéo dài, thường trên 20 phút (có thể ĐTN điển hình hoặc không điển hình).

+ ĐTN mới xuất hiện (ít hơn 2 tháng): ĐTN mới xuất hiện và nặng từ mức III trở lên theo phân độ của Hội Tim mạch Canada [76].

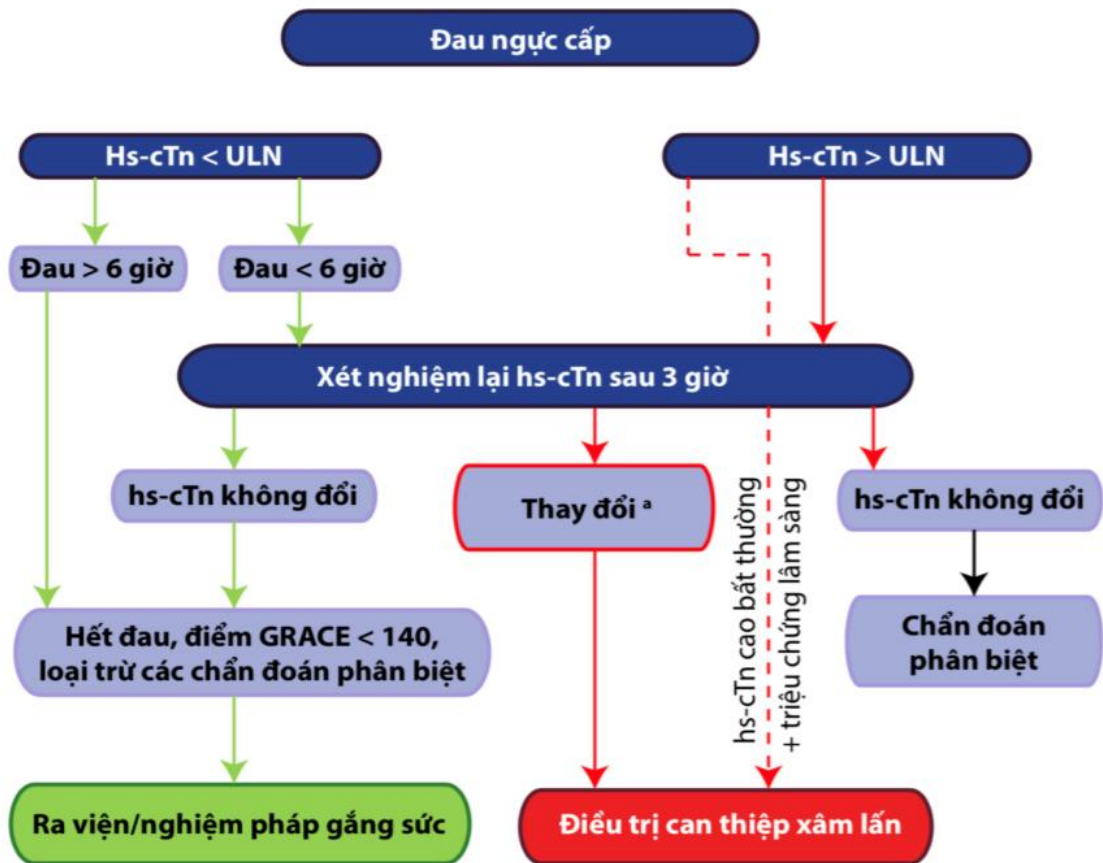
+ ĐTN gia tăng: Ở những bệnh nhân đã được chẩn đoán ĐTN trước đó, đau ngực gia tăng tần số, kéo dài hơn hoặc có giảm ngưỡng gây đau ngực (nghĩa là tăng ít nhất một mức theo phân độ của Hội Tim mạch Canada và từ mức III trở lên) [76].

- Điện tâm đồ: có/không có biến đổi như sau đoạn ST chênh xuống và/hoặc biến đổi sóng T: ST chênh xuống nằm ngang hoặc chênh xuống $\geq 0,05$ mV ở hai chuyển đạo liên tiếp; và/hoặc sóng T đảo ngược $\geq 0,1$ mV ở hai chuyển đạo, ST chênh lên thoáng qua.

- Xét nghiệm hs-Troponin T không tăng.

* *Chẩn đoán NMCT không ST chênh lên:*

- Lâm sàng có/ không có cơn đau thắt ngực.
- Biến đổi điện tâm đồ: có/không có biến đổi với đoạn ST chênh xuống và/hoặc biến đổi sóng T: ST chênh xuống nằm ngang hoặc chênh xuống $\geq 0,05$ mV ở hai chuyển đạo liên tiếp; và/hoặc sóng T đảo ngược $\geq 0,1$ mV ở hai chuyển đạo, ST chênh lên thoáng qua.
- Xét nghiệm hs-Troponin T tăng/giảm theo phác đồ 3 giờ dưới đây [23]



Hs-cTn: cTn độ nhạy cao; ULN: giá trị bình thường cao, 99 bách phân vị của nhóm chứng khỏe mạnh. a thay đổi phụ thuộc tùy loại xét nghiệm. Troponin T độ nhạy cao được gọi là cao bất thường khi có giá trị gấp 5 lần giá trị bình thường cao

Hình 2.1. Phác đồ tiếp cận hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên dựa trên sự thay đổi chất chỉ điểm sinh học cơ tim [23]

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân

- Điện tâm đồ có các biến đổi đặc hiệu của NMCT có ST chênh lên theo tiêu chuẩn AHA/ACC/HRS 2009 [77]. ST chênh lên mới tại điểm J ở ít nhất hai chuyển đạo liên tiếp ≥ 1 mm ở ít nhất hai chuyển đạo ngoại biên hoặc ≥ 2 mm (ở nam > 40 tuổi); $\geq 2,5$ mm ở nam < 40 tuổi; $\geq 1,5$ mm ở nữ ở hai chuyển đạo trước tim liên tiếp, block nhánh trái hoàn toàn hoặc có sóng Q bệnh lý.

- Tiền sử nhồi máu cơ tim cũ.
- Bệnh nhân hội chứng WPW.
- Bệnh nhân có Block nhĩ thất các mức độ II và III.
- Bệnh nhân có đặt máy tạo nhịp.
- Bệnh nhân có tổn thương màng ngoài tim (tràn dịch màng ngoài tim mức độ vừa - nhiều hoặc viêm dày dính màng ngoài tim).
- Bệnh nhân có bệnh van tim.
- Bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật tim.
- Bệnh nhân có rung nhĩ, cuồng nhĩ.
- Hình ảnh siêu âm tim mờ.
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

- Phương pháp nghiên cứu tiền cứu mô tả, có theo dõi dọc.

2.2.2. Cỡ mẫu và cách chọn mẫu

* **Cỡ mẫu**: tính theo công thức

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{S^2}{(\bar{x} \cdot \varepsilon)^2}$$

- n : Số bệnh nhân tối thiểu cần nghiên cứu
- $Z_{1-\alpha/2}$: Giá trị giới hạn tin cậy (tra bảng $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ nếu $\alpha = 0,05$ và $= 2,58$ nếu $\alpha = 0,01$).
- \bar{x} : Giá trị trung bình, s : độ lệch chuẩn (Nghiên cứu thử nghiệm hoặc sử dụng số liệu của một nghiên cứu khác trước đó)
- ε : Mức sai lệch tương đối giữa tham số mẫu và tham số quần thể (giá trị thông thường từ 0.05 đến 0.5)

Theo nghiên cứu của Rafik Shenouda [75], sự thay đổi trung bình của GLS (Δ GLS) sau can thiệp ĐMV -2,36%. Độ lệch chuẩn được tính bằng 50% giá trị trung bình. Áp dụng vào công thức chúng tôi có $n = 100$ bệnh nhân với $\alpha = 0,05$ và $\varepsilon = 0,1$.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi có 125 bệnh nhân

* **Cách chọn mẫu:** ngẫu nhiên đơn. Cách chọn mẫu được tiến hành như sau:

- Vào đầu mỗi tuần, bốc thăm để chọn ngẫu nhiên một ngày trong tuần từ thứ 2 đến thứ 6 để thu thập bệnh nhân.
- Lập danh sách bệnh nhân theo thứ tự nhập viện trong ngày đủ tiêu chuẩn lựa chọn, không có tiêu chuẩn loại trừ.
- Tiến hành bốc thăm chọn ngẫu nhiên để xác định 1 bệnh nhân (trên danh sách bệnh nhân từ 1 đến 10) và bệnh nhân số 2 nếu trên danh sách lớn hơn 10 bệnh nhân.

2.2.3. Địa điểm nghiên cứu: Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai.

2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu

Tất cả các đối tượng nghiên cứu được giải thích về nghiên cứu và ký đồng ý tham gia nghiên cứu.

Bệnh nhân được hỏi bệnh, thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng và làm bệnh án theo mẫu (phụ lục 1).

a. Khai thác bệnh sử, tiền sử

- THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu, bệnh ĐMV
- Yếu tố nguy cơ tim mạch: hút thuốc lá, tiền sử gia đình bệnh ĐMV.

b. Khám lâm sàng

- Đo huyết áp, chiều cao, cân nặng, khám tim mạch, các cơ quan khác ngoài tim.

- Khám lâm sàng: Đánh giá triệu chứng cơ năng đau ngực (thời gian xuất hiện, cơn đau, tính chất cơn đau, vị trí đau...), phân độ đau ngực theo thang điểm CCS do Hội tim mạch Canada đề xuất; Đánh giá triệu chứng khó thở theo NYHA (New York Heart Association: Hội tim mạch New York).

** Phân độ suy tim theo NYHA [78]*

- NYHA 1: bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có khó thở, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
- NYHA 2: khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
- NYHA 3: khó thở xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
- NYHA 4: khó thở tồn tại một cách thường xuyên, kể cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi.

c. Xét nghiệm máu: ure, glucose, creatinin, HbA1c, CK, CK-MB, điện giải đồ, hs-TroponinT thời điểm nhập viện, sau 3 giờ, NT-proBNP, bộ Lipid máu, GOT, GPT.

d. Điện tâm đồ: Tất cả các bệnh nhân được làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo và thêm các chuyển đạo V7, V8, V9, V3R, V4R. Phân tích các tiêu chuẩn về ST chênh trong HCVC theo khuyến cáo của AHA/ACC/HRS 2009 [77].

*** Đoạn ST chênh lên:** tại điểm J ở ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp với điểm cắt: $\geq 0,1$ mV ở các chuyển đạo, riêng ở hai chuyển đạo V2, V3 các ngưỡng lần lượt là $\geq 0,2$ mV ở bệnh nhân nam > 40 tuổi, $\geq 0,25$ mV ở bệnh nhân nam ≤ 40 tuổi, $\geq 0,15$ mV ở bệnh nhân nữ.

- Ở cả hai giới, ST chênh lên tính tại điểm J ở V3R, V4R, V5R, V7-9 > 0,05 mV (0,5 mm), riêng ở chuyển đạo ngực phải V3R - V5R, nam giới < 30 tuổi > 0,1 mV (1 mm).

* **Đoạn ST chênh xuống:** Ở cả 2 giới, ở mọi lứa tuổi tính tại điểm J chênh xuống > 0,05 mV (0,5 mm) ở V2, V3 và chênh xuống > 0,1 mV (1 mm) ở các chuyển đạo khác.

e. Phân tầng nguy cơ: Bệnh nhân được phân tầng nguy cơ dựa trên các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, thang điểm GRACE, TIMI.

Bảng 2.1. Thang điểm TIMI trong HCVC không ST chênh lên

Đặc điểm	Điểm
Tuổi trên 65	1
Có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành	1
Có tiền sử hẹp ĐMV từ 50% trở lên	1
Có thay đổi ST trên điện tâm đồ	1
Có ít nhất 2 cơn đau mới xuất hiện trong vòng 24 giờ	1
Có tăng men tim (troponin T, I)	1
Đã dùng aspirin trên 7 ngày	1

Thang điểm nguy cơ TIMI gồm 7 thông số, mỗi nguy cơ 1 điểm.

Bảng 2.2. Thang điểm GRACE trong HCVC không ST chênh lên

Thông số	Điểm
Tuổi cao	1,7 cho mỗi 10 tuổi
Độ Killip	2,0 cho mỗi độ
Huyết áp tâm thu	1,4 cho mỗi 20mmHg
ST thay đổi	2,4
Có ngừng tuần hoàn	4,3
Mức creatinin	1,2 cho mỗi 1mg/dl
Nhịp tim	1,3 cho mỗi 30 nhịp

Trên thực tế, để tính điểm GRACE đưa các thông số của bệnh nhân vào phần mềm tính tự động ra điểm GRACE https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html.

* **Phân tầng nguy cơ HCVC không ST chênh lên:** dựa vào tập hợp các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng theo Hội tim mạch Châu Âu [23].

Bảng 2.3. Phân tầng nguy cơ bệnh nhân HCVC không ST chênh lên

Nguy cơ rất cao	<ul style="list-style-type: none"> ○ Rối loạn huyết động hoặc sốc tim ○ Đau ngực tái phát liên tục, không đáp ứng với điều trị nội khoa tối ưu ○ Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim ○ Biến chứng cơ học của NMCT ○ Suy tim cấp kèm theo đau thắt ngực không đáp ứng hoặc ST chênh lên. ○ Động học sóng ST hoặc sóng T thay đổi tái phát, đặc biệt với ST thay đổi không liên tục.
Nguy cơ cao	<ul style="list-style-type: none"> ○ Troponin T/I tăng hoặc giảm phù hợp với tình trạng NMCT. ○ Động học của ST hoặc sóng T thay đổi (có thể có hoặc không có triệu chứng). ○ Điểm GRACE >140.
Nguy cơ trung bình	<ul style="list-style-type: none"> ○ Đái tháo đường ○ Suy thận (MLCT < 60 ml/phút/1,73 m²) ○ Phân số tổng máu thất trái (LVEF < 40%) hoặc suy tim sung huyết ○ Đau ngực sớm sau NMCT ○ Mới can thiệp ĐMV ○ Tiền sử CABG ○ Điểm GRACE > 109 và < 140
Nguy cơ thấp	Không có những dấu hiệu nêu trên

g. Siêu âm tim: theo yêu cầu nghiên cứu, gồm các bước siêu âm tim cơ bản, đánh giá rối loạn vận động vùng trên siêu âm 2D và siêu âm đánh dấu mô 2D (speckle tracking). Siêu âm Doppler tim được thực hiện theo một quy trình chuẩn theo khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE).

Siêu âm tim được tiến hành trước can thiệp (thời điểm t0) và sau can thiệp trong vòng 48 giờ (thời điểm t1) và 30 ngày sau can thiệp (thời điểm t2).

h. Điều trị nội khoa: theo khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu (ESC 2015) gồm: thuốc chống đông, chống ngưng tập tiểu cầu kép, thuốc hạ lipid máu Statin, chẹn beta, ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.

i. Chụp và can thiệp ĐMV qua da: đánh giá tổn thương ĐMV theo vị trí, ĐMV thủ phạm, tỷ lệ hẹp, tắc và số lượng nhánh ĐMV hẹp có ý nghĩa.

k. Theo dõi các biến cố tim mạch chính sau can thiệp ĐMV

Trong vòng 6 tháng, tất cả các bệnh nhân được theo dõi biến cố tim mạch chính theo định nghĩa của ACC/AHA [79].

- **Tử vong:** là các trường hợp tử vong do mọi nguyên nhân bao gồm cả nguyên nhân tim mạch và không tim mạch [79].
- **Đột quỵ não:** theo Hội đột quỵ Hoa Kỳ là tình trạng thiếu hụt thần kinh do tổn thương khu trú cấp tính của hệ thần kinh trung ương bởi nguyên nhân mạch máu, bao gồm nhồi máu não, xuất huyết trong não (ICH) và xuất huyết dưới nhện (SAH) [80].
- **Nhồi máu cơ tim:** theo định nghĩa toàn cầu lần thứ 4 về NMCT khi có tổn thương cơ tim cấp với bằng chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim cục bộ cấp kèm theo có sự tăng và/hoặc giảm troponin tim với ít nhất một giá trị vượt qua bách phân vị thứ 99 của giới hạn tham chiếu [81].
- **Tái nhập viện vì suy tim:** Là bệnh nhân nhập viện vì các triệu chứng của suy tim. Trong đó, suy tim là hội chứng lâm sàng do bất kỳ rối loạn cấu trúc hoặc chức năng của tim làm suy giảm khả năng đổ đầy hoặc tổng máu của tâm thất [82].

Theo dõi lâm sàng suy tim sau can thiệp: về triệu chứng lâm sàng khó thở (theo NYHA), suy tim trong NMCT (theo Killip) và việc tuân thủ điều trị của bệnh nhân tại thời điểm nằm viện và tái khám sau 1 tháng và sau 6 tháng.

2.2.5. Phương pháp làm siêu âm tim

2.2.5.1. Địa điểm

Phòng siêu âm tim - Viện Tim mạch Việt Nam.

2.2.5.2. Phương tiện

Siêu âm tim được thực hiện trên máy siêu âm Vivid E9 (GE, Hoa Kỳ) với đầu dò tần số 3,5 MHz có trang bị phần mềm đánh giá sức căng cơ tim bằng phương pháp đánh dấu mô. Phân tích các giá trị sức căng bằng phần mềm Echopac của hãng GE.

2.2.5.3. Các thời điểm làm siêu âm tim

- Trước can thiệp động mạch vành (thời điểm t0)
- 24- 48 giờ sau can thiệp (thời điểm t1)
- 30 ngày sau can thiệp (thời điểm t2)

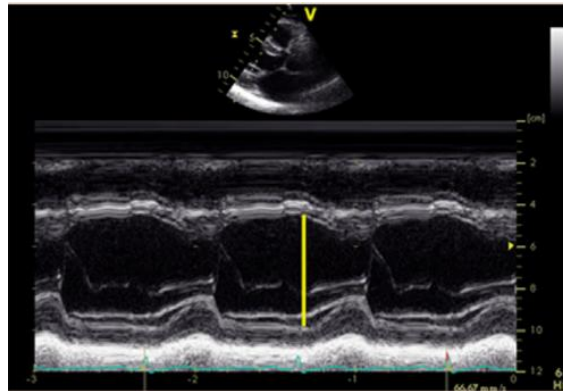
2.2.5.4. Phương pháp tiến hành siêu âm

a. Siêu âm tim thường quy

Các thông số siêu âm tim thường quy được tiến hành theo khuyến cáo siêu âm tim của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ [5].

- Siêu âm tim TM

Tư thế: Bệnh nhân nằm nghiêng trái, tay đặt sau đầu. Sử dụng mặt cắt trục dọc cạnh ức trái. Các đường kính trong của thất trái được đo trên mặt cắt trục dọc cạnh ức, vuông góc với trục thất trái, tại vị trí đầu mút của van hai lá.



Hình 2.2. Đo đường kính thất trái bằng phương pháp M-mode [5]

Dd: đường kính thất trái cuối tâm trương

Ds: đường kính thất trái cuối tâm thu.

$$EF = (EDV - ESV) / EDV$$

EF (ejection fraction): phân suất tổng máu.

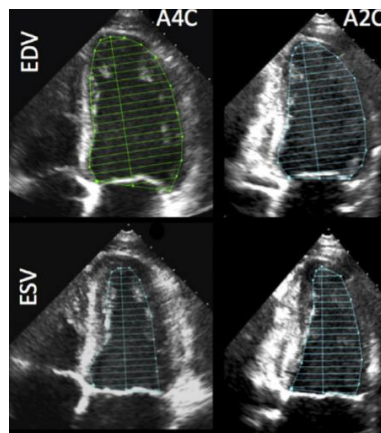
EDV (end diastolic volume): Thể tích cuối tâm trương

ESV (end systolic volume): Thể tích cuối tâm thu.

- Siêu âm 2 D:

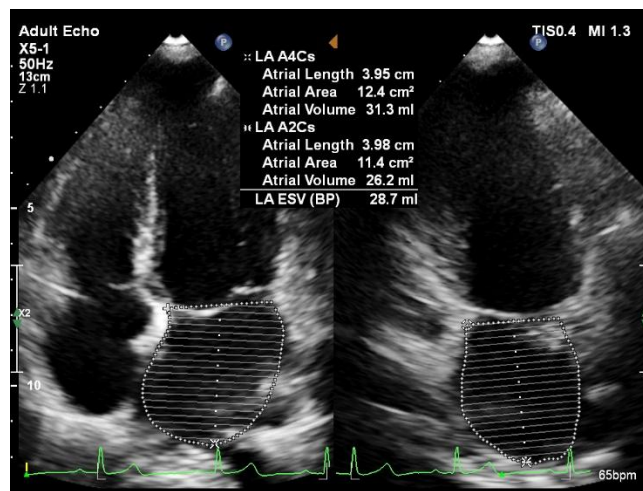
Tính phân số tổng máu bằng phương pháp Simpson

Cách đo: đầu dò đặt ở mỏm tim hướng lên đáy tim, chọn mặt cắt 4 buồng và 2 buồng ở hai thì tâm thu và tâm trương. Vẽ đường viền quanh bờ nội mạc thất trái. Đường viền bắt đầu và kết thúc ở 2 điểm đối diện tại vị trí vòng van hai lá. Máy sẽ tự động tính thể tích tâm thu, thể tích tâm trương và EF.



Hình 2.3. Đo phân số tổng máu EF bằng phương pháp Simpson 2 buồng và 4 buồng [5]

Đo thể tích nhĩ trái: Phép đo thể tích nhĩ trái phụ thuộc hình ảnh viền nội mạc trên mặt cắt 4 buồng và 2 buồng từ mỏm. Tại vị trí van hai lá, đường viền kết thúc bằng nối hai điểm ở hai bên của vòng van bằng đường thẳng (không lấy tiểu nhĩ và tĩnh mạch phổi). Chiều dài nhĩ trái được định nghĩa là kích thước ngắn hơn trong hai kích thước dọc nhĩ đo ở mặt cắt hai buồng và bốn buồng từ mỏm (khác biệt giữa hai chiều dài này < 5 mm). Nhập các thông số vào máy sẽ tự động tính LAVi (ml/m²).

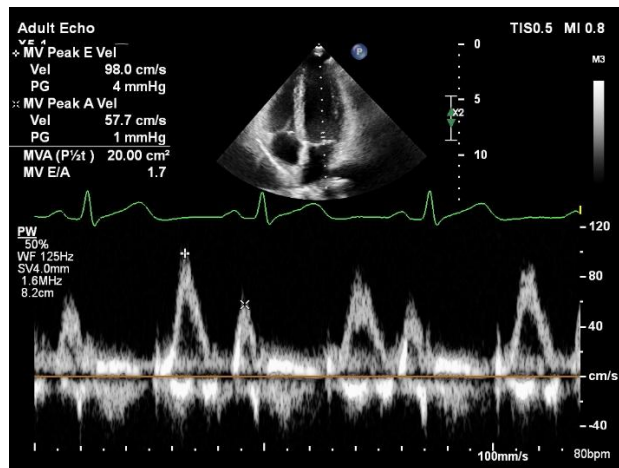


Hình 2.4. Cách tính thể tích nhĩ trái

Siêu âm tim Doppler dòng chảy qua van hai lá

* Đo vận tốc sóng E (đổ đầy sớm), sóng A (đổ đầy muộn), DT (thời gian giảm tốc sóng E).

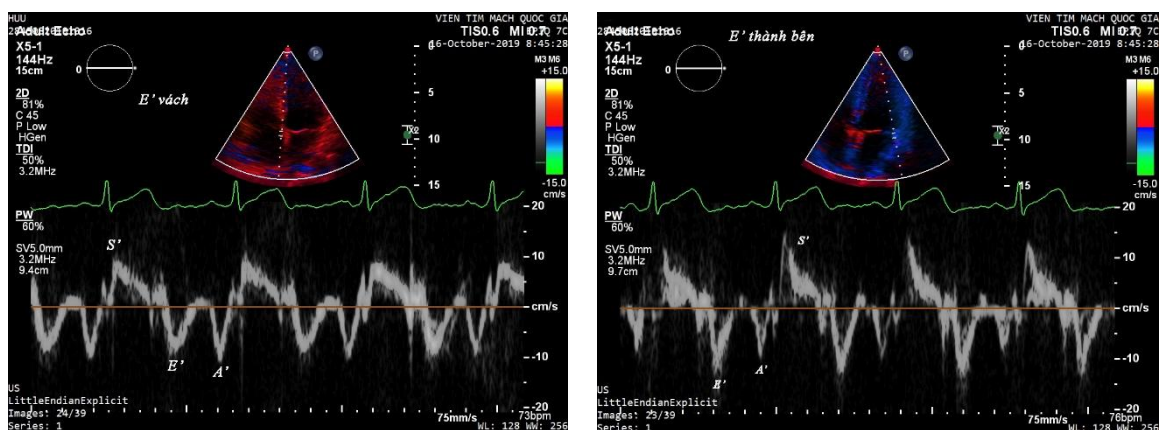
Cách đo: đầu dò đặt ở mỏm tim hướng lên đáy tim. Ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim, dùng Doppler xung kết hợp với Doppler màu để biết hướng dòng chảy và điều chỉnh thanh cắt sao cho càng thẳng hàng với dòng chảy càng tốt. Cửa sổ Doppler rộng 1- 2mm được đặt giữa đỉnh của hai lá van hai lá trong thì tâm trương.



Hình 2.5. Cách đo dòng chảy Doppler xung qua van hai lá

Siêu âm Doppler mô: đo vận tốc sóng e' , a' ở mặt cắt 4 buồng mỏm tim dựa trên khuyến cáo của ASE và EACI (European Association of cardiovascular Imaging - Hội hình ảnh tim mạch châu Âu) [83].

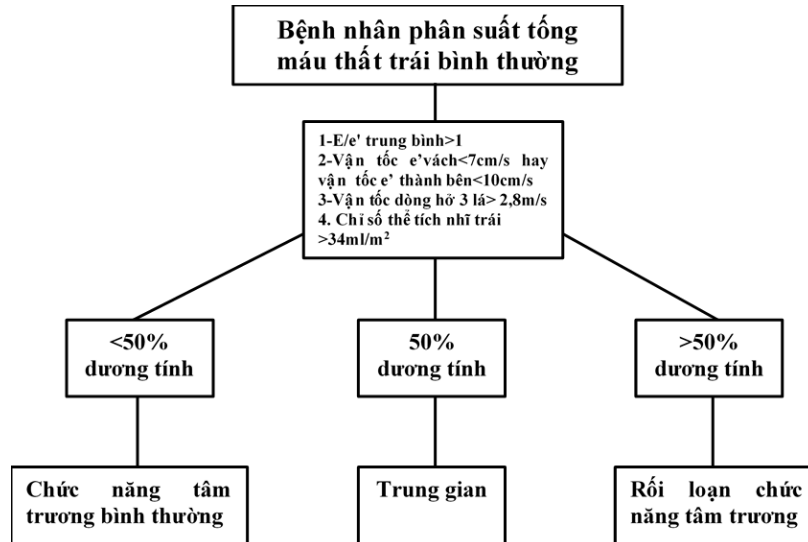
- **Cách thực hiện:** Doppler mô được thực hiện ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim, cửa sổ Doppler được đặt ở vòng van và thành bên của vòng van hai lá. Điều chỉnh sao cho chùm tia thẳng hàng với hướng chuyển động của thành tim càng tốt (góc giữa chùm tia siêu âm và hướng chuyển động của thành tim nhỏ nhất, thường $< 20^\circ$).



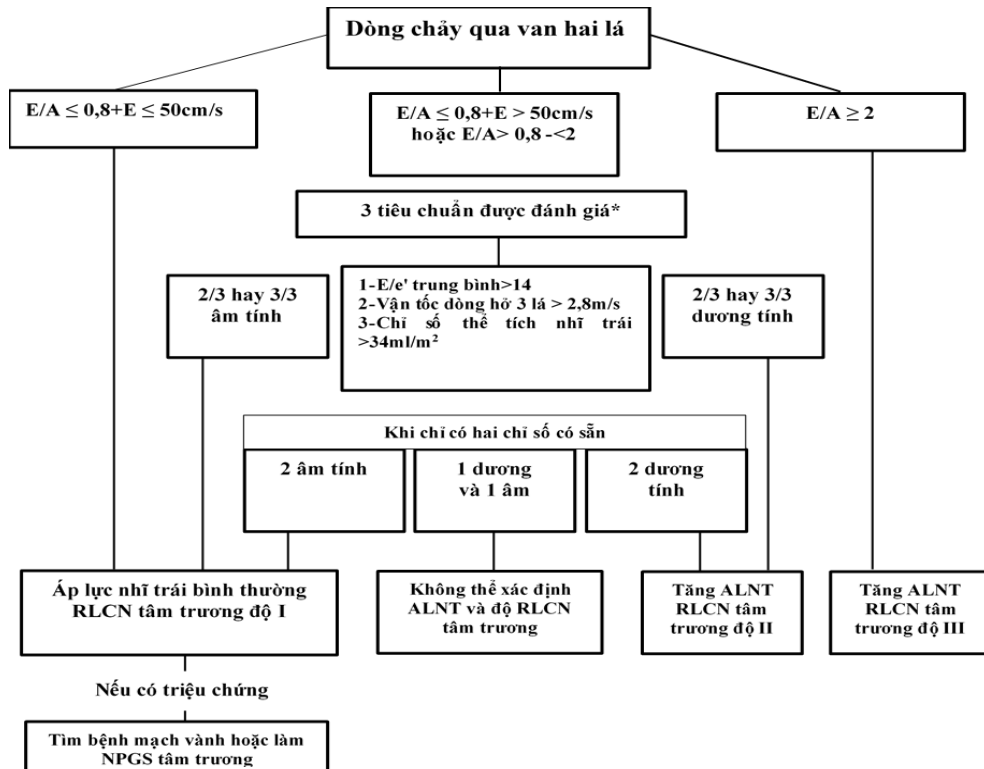
Hình 2.6. Cách đo Doppler mô (TDI) tại vòng van hai lá

vị trí vách liên thất (bên trái) và thành bên thất trái (bên phải)

Đánh giá chức năng tâm trương thất trái: dựa trên khuyến cáo 2016 của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE) [84].



Sơ đồ 2.1: Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân có EF bình thường



*ALNT: áp lực nhĩ trái; RLCN: rối loạn chức năng; NPGS: nghiệm pháp gắng sức

Sơ đồ 2.2. Ước tính áp lực đổ đầy và phân độ rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân có EF giảm và EF bình thường

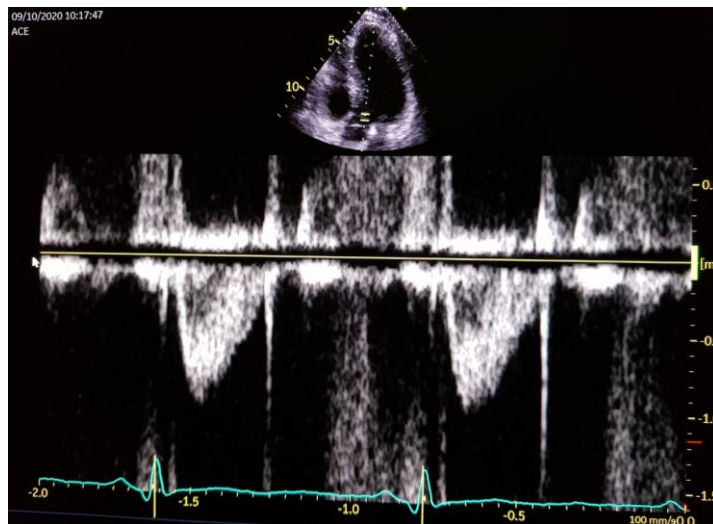
b. Siêu âm tim đánh dấu mô

* *Tư thế*: Người bệnh nằm nghiêng trái, hai tay để cao lên phía đầu để làm rộng các khoang liên sườn.

* *Các bước tiến hành*

Bước 1: Mặc điện tâm đồ đồng thời trong quá trình siêu âm.

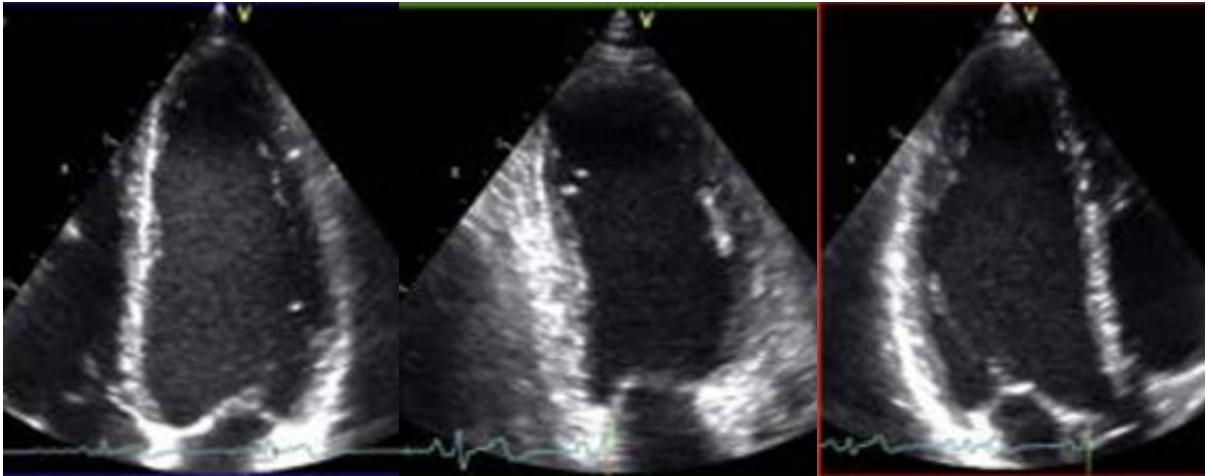
Bước 2: Xác định thời điểm đóng van động mạch chủ bằng mặt cắt 5 buồng từ mỏm. Đặt cursor ở đường ra thất trái, sử dụng Doppler xung. Xác định thời điểm van động mạch chủ đóng (AVC) bằng click đóng van động mạch chủ trên Doppler xung, lưu hình ảnh siêu âm tim (hình 2.7).



**Hình 2.7. Hình ảnh Doppler xung đường ra thất trái
(mặt cắt 5 buồng từ mỏm).**

Bước 3: Ghi hình ảnh siêu âm tim 2D với tốc độ khung hình 40- 80 hình/ giây các mặt cắt:

+ Ghi hình ảnh 3 mặt cắt từ mỏm gồm các mặt cắt 3 buồng, 4 buồng và 2 buồng từ mỏm với nguyên tắc: Các mặt cắt từ mỏm phải lấy được thất trái dài nhất, hạn chế được hình ảnh cắt ngắn mỏm “foreshortening”. Mỗi hình ảnh được ghi ở ít nhất 3 chu chuyển tim liên tiếp (hình 2.8).



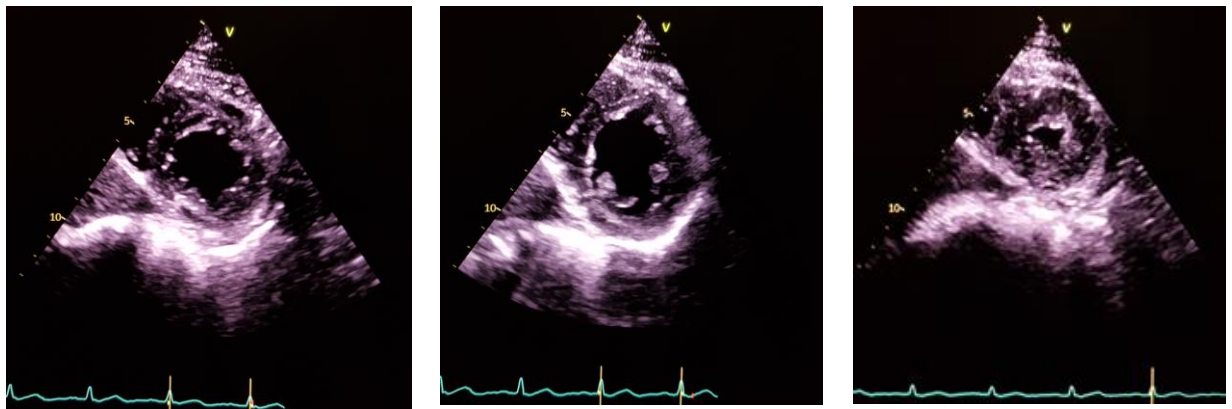
*Mặt cắt 4 buồng từ
mỏm tim*

*Mặt cắt 2 buồng từ
mỏm tim*

*Mặt cắt 3 buồng từ
mỏm tim*

Hình 2.8. Mặt cắt 4 buồng, 2 buồng, 3 buồng từ mỏm.

+ Ghi hình ảnh các mặt cắt trực ngắn cạnh ức ngang đáy, ngang giữa và ngang mỏm với nguyên tắc hình ngang đáy là vị trí trực ngắn ngay dưới van hai lá, ngang giữa là mức ngang cột cơ nhú và mỏm là mặt cắt có thất trái nhỏ nhất và không quan sát được cơ nhú (hình 2.9).



*Mặt cắt trực ngắn
ngang đáy*

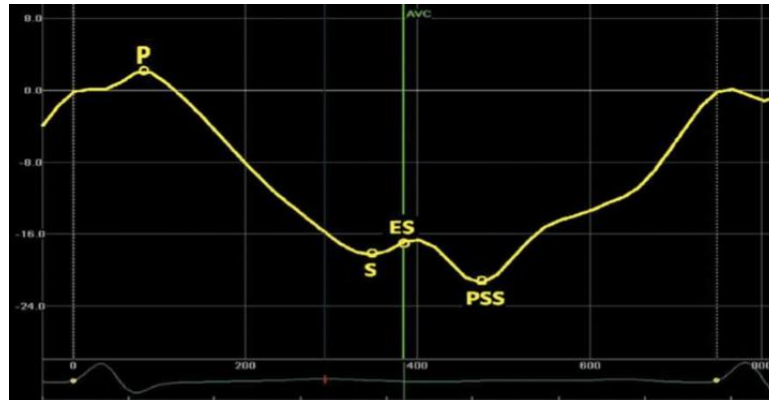
*Mặt cắt trực ngắn
ngang giữa*

*Mặt cắt trực ngắn
ngang mỏm*

Hình 2.9. Mặt cắt trực ngắn ngang đáy, ngang giữa, ngang mỏm

Bước 4: Ghi hình ảnh vào đĩa CD và xử lý hình ảnh bằng phần mềm Echopac của hãng GE.

+ Đối với sức căng theo trục dọc thì phân tích trên mặt cắt 4 buồng, 2 buồng và 3 buồng từ mỏm. Chọn 3 điểm (hai điểm ở hai bên vòng van, 1 điểm ở mỏm tim). Phần mềm tự động xác định bờ nội mạc và cho thông số sức căng của từng đoạn cơ tim trong mỗi mặt cắt. Giá trị sức căng và tốc độ căng được biểu diễn trên biểu đồ đường cong (hình 2.10).



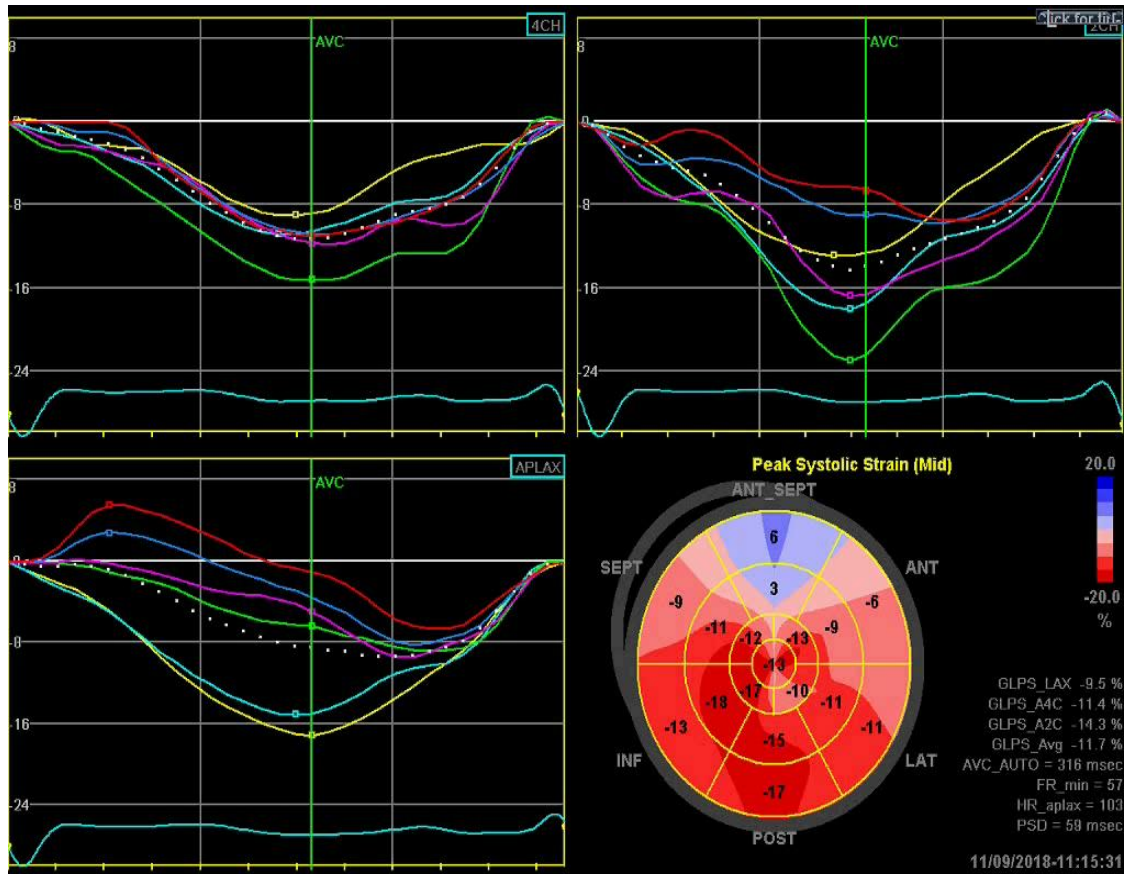
Hình 2.10. Đường biểu diễn các giá trị sức căng dọc theo thời gian [41]

S: sức căng tâm thu lớn nhất. *P*: giá trị sức căng dương lớn nhất (peak positive strain), *ES*: sức căng cuối tâm thu (end systolic strain), *PSS*: sức căng sau tâm thu (post systolic strain). Đường màu vàng chỉ bắt đầu phức bộ QRS. Đường màu xanh chỉ thời điểm van ĐMC đóng

Phân tích kết quả:

- Sức căng dọc toàn bộ thất trái (GLS) là trung bình sức căng của 3 mặt cắt trong mô hình 17 vùng thành tim, là giá trị âm thấp nhất (peak systolic strain) trong thì tâm thu trước khi van động mạch chủ đóng có giá trị âm (-).
- Tốc độ căng thì tâm thu theo chiều dọc (GLSRs) là tốc độ căng trung bình của 3 mặt cắt trong mô hình 17 vùng thành tim, là giá trị âm thấp nhất trong thì tâm thu trước khi van động mạch chủ đóng có giá trị âm (-).
- Sức căng toàn bộ thất trái theo chu vi (GCS) là trung bình sức căng của 3 mặt cắt cạnh ức trục ngắn (ngang đáy, ngang giữa và mỏm tim) là giá trị âm thấp nhất trong thì tâm thu trước khi van động mạch chủ đóng có giá trị âm (-).

- Sức căng toàn bộ thất trái chiều bán kính (GRS) là trung bình sức căng của 3 mặt cắt cạnh ức trực ngắn (đáy, giữa và mỏm tim) là giá trị dương cao nhất trong thì tâm thu trước khi van động mạch chủ đóng, có giá trị dương (+).



Hình 2.11. Đường biểu diễn và hình ảnh mắt bò sức căng dọc cơ tim (Bệnh nhân Nguyễn Tiến L - hẹp 99% ĐM liên thất trước trước can thiệp)

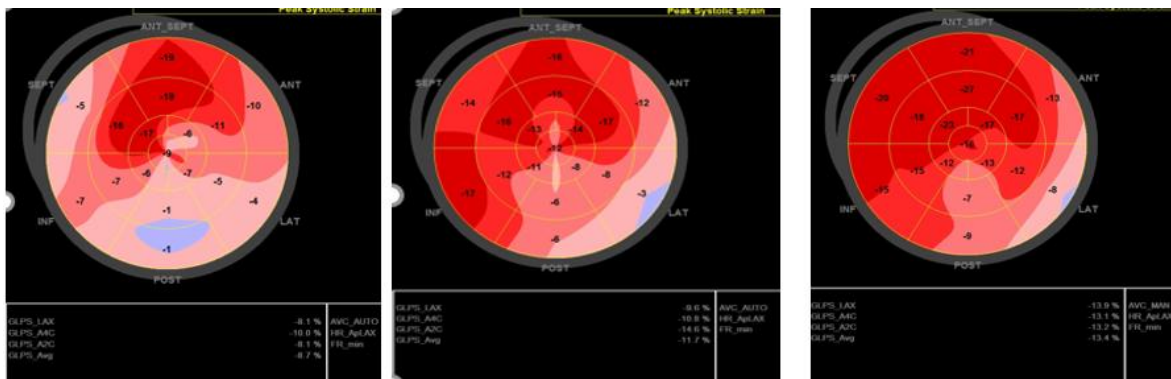
- Giá trị sức căng theo vùng được tính bằng trung bình của sức căng đỉnh tâm thu (S: peak systolic strain) (mô hình 17 vùng thành tim).
- Sức căng dọc vùng đáy (LS-base): là trung bình của sức căng đỉnh tâm thu các vùng số 1,2,3,4,5,6.
 - Sức căng dọc vùng giữa (LS-mid): là trung bình của sức căng đỉnh tâm thu các vùng số 7,8,9,10,11,12.
 - Sức căng dọc vùng mỏm (LS-apex): là trung bình của sức căng đỉnh tâm thu các vùng số 13,14,15,16,17.

➤ Sức căng dọc tâm thu theo vùng tưới máu của ĐMV là trung bình cộng của sức căng đỉnh tâm thu dựa theo mô hình 17 vùng thành tim (hình 1.7) gồm:

- Vùng tưới máu của ĐMLTT gồm: trước đáy, trước vách đáy, trước giữa, trước vách giữa, trước bên giữa, trước mỏm, vách mỏm, bên mỏm và vùng mỏm.
- Vùng tưới máu của ĐMV phải gồm: vùng dưới đáy, dưới vách đáy, dưới giữa.
- Vùng tưới máu của ĐM mũ gồm các vùng thành sau và thành bên thất trái gồm: dưới bên đáy, trước bên đáy, dưới bên giữa, trước bên giữa và bên mỏm.

Giá trị âm thấp nhất có thể trùng với đỉnh tâm thu hay cuối tâm thu xuất hiện sau khi van ĐMC đóng (AVC) (được mô tả là co bóp hậu tâm thu - post systolic strain).

Siêu âm tim đánh dấu mô được thực hiện tại 3 thời điểm: trước can thiệp (t0), trong vòng 48 giờ sau can thiệp (t1) và 30 ngày sau can thiệp (t2).



Thời điểm t0
(GLS=-8,7%)

Thời điểm t1
(GLS=-11,7%)

Thời điểm t2
(GLS=-13,4%)

Hình 2.12. Hình biểu diễn sức căng dọc cơ tim tại 3 thời điểm nghiên cứu (Bệnh nhân Lê Quang K- trước và sau can thiệp ĐM mũ)

2.2.6. Quy trình chụp và can thiệp động mạch vành qua da

- Địa điểm: Phòng tim mạch can thiệp - Viện Tim mạch.
- Chuẩn bị bệnh nhân.
- Đường vào: ĐM quay hoặc ĐM đùi

- Dụng cụ: Kim chọc, sheath, guidewire, các loại stent của các hãng Boston Scientific, Biotronik, Biosensor...

Thuốc cản quang: Xenetic, Omnique, Ultravist.

- Kỹ thuật chụp và can thiệp ĐMV

Cách thức chụp ĐMV: sau khi đặt sheath vào ĐM quay hoặc ĐM đùi, đưa ống thông qua sheath đi ngược dòng tới ĐM chủ. Sau đó, ống thông được lái chọn lọc vào lỗ ĐMV phải và ĐMV trái. Bơm thuốc cản quang vào ĐMV được thực hiện bằng tay, bắt đầu bơm sau khi đạp pedal chụp để quan sát sự di chuyển của thuốc cản quang trong lòng ĐMV. Thời gian bơm thuốc khoảng 2-3 giây và thời gian chụp phải đủ dài để đạt được sự đồ đầy của thuốc cản quang tới tất cả các nhánh ĐMV và đánh giá tuần hoàn bàng hệ (nếu có).

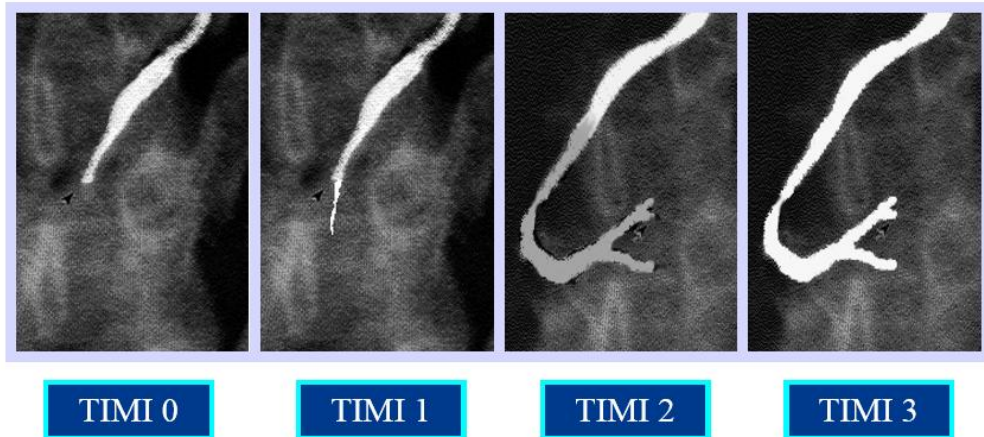
* Đánh giá dòng chảy trong ĐMV theo thang điểm TIMI [85]. Kết quả can thiệp ĐMV được ghi lại trên đĩa CD-ROM với tốc độ 30 hình/giây. Đánh giá dòng chảy trong ĐMV dựa vào hình ảnh chụp ĐMV cuối cùng sau can thiệp. Phương pháp đánh giá dòng chảy trong ĐMV theo thang điểm TIMI như sau [86] (hình 2.13).

- TIMI 0 (không tưới máu): không có dòng chảy phía sau chỗ tắc.

- TIMI 1 (có thấm qua nhưng không tưới máu): chất cản quang đi qua chỗ tắc nhưng không làm cản quang phần ĐMV phía sau chỗ tắc.

- TIMI 2 (tưới máu một phần): chất cản quang đi qua chỗ tắc và làm cản quang phần ĐM phía xa, nhưng tốc độ dòng cản quang hay tốc độ thải thuốc cản quang ở các nhánh mạch phía xa (hay cả hai) thì chậm hơn ĐMV bên đối diện.

- TIMI 3 (tưới máu đầy đủ): tốc độ dòng cản quang chảy vào phần xa của chỗ tắc và tốc độ thải thuốc cản quang tương tự như ĐMV bên đối diện.



Hình 2.13. Mức độ dòng chảy trong ĐMV theo thang điểm TIMI [86]

Đánh giá kết quả chụp ĐMV:

Lượng giá mức độ hẹp ĐMV theo khuyến cáo của Hội tim mạch Hoa Kỳ AHA/SCAI 2013 [87]:

- Đo đường kính tham chiếu (RD -reference diameter) (mm): Đường kính lòng mạch trung bình đoạn mạch không có tổn thương xơ vữa.

- Đo đường kính lòng mạch tối thiểu (MLD - minimal lumen diameter) (mm): Đường kính lòng mạch nhỏ nhất đoạn mạch nghiên cứu.

- Phần trăm đường kính lòng mạch hẹp (%) được tính theo công thức sau: $[(RD-MLD)/RD] \times 100$.

* Hẹp ĐMV có ý nghĩa khi chụp ĐMV qua da có hẹp $\geq 50\%$ đường kính lòng mạch (QCA) [87],[88].

* Tắc ĐMV: dựa trên đánh giá mức độ dòng chảy động mạch thủ phạm theo thang điểm TIMI khi chụp ĐMV: TIMI 0 và 1 định nghĩa là tắc ĐMV, TIMI 2 và 3 là không tắc ĐMV [85].

- Phân chia vị trí tắc ĐMV thành 2 phần gồm tắc đoạn gần hoặc giữa của nhánh chính và đoạn xa hoặc các phân nhánh.

* **Cách xác định ĐMV thủ phạm:** theo khuyến cáo của Hội tim mạch châu Âu (ESC) 2015 [23]

a. Điện tâm đồ: có giá trị gợi ý

- ST chênh xuống trước tim ở các chuyển đạo V4 - V6 có thể gợi ý tổn thương thủ phạm nằm đoạn giữa của ĐMLTT. ST chênh xuống rõ ràng hơn ở chuyển đạo V2 -V3 có thể gợi ý tổn thương thủ phạm nằm ở ĐM mũ [89].

- ST chênh xuống lan tỏa bao gồm cả chuyển đạo trước tim và chuyển đạo ngoại biên và ST chênh lên ≥ 1 mm ở chuyển đạo aVR có thể nghĩ tới tổn thương thủ phạm là thân chung ĐMV trái hoặc đoạn gần của ĐMLTT [90],[91].

b. Siêu âm tim: cũng có thể góp phần xác định ĐMV thủ phạm tương ứng với vùng có rối loạn vận động vùng theo Hội siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE) (hình 1.7) [5],[42].

c. Hình ảnh chụp ĐMV qua da.

Nhánh ĐMV được xác định là thủ phạm cần có ít nhất hai trong số các đặc điểm hình thái sau gợi ý nút vỡ mảng xơ vữa cấp tính [92]:

- + Hình ảnh khuyết cản quang lòng mạch phù hợp với huyết khối.
- + Hoặc hình khuyết lấp đầy nội mạc trong một mạch trong hoặc tiếp giáp với vùng hẹp ĐMV với độ mờ tương phản đồng nhất xung quanh.
- + Hình ảnh loét mảng xơ vữa (sự hiện diện của chất cản quang và đường viền mờ bên ngoài lòng mạch).
- + Mảng xơ vữa bất thường (các bờ không đều hoặc các cạnh nhô ra)
- + Tách hoặc suy giảm dòng chảy (chủ yếu là mảng xơ vữa có nắp mỏng).

*** Đánh giá tổn thương hệ ĐMV theo thang điểm Gensini [93]**

Bảng 2.4. Bảng tính điểm tổn thương theo thang điểm Gensini

Tính điểm: theo mức độ hẹp	Hệ số: theo vị trí tổn thương
<ul style="list-style-type: none"> • 25% - 49%: 1 điểm • 50% - 74%: 2 điểm • 75% - 89%: 4 điểm • 90% - 98%: 8 điểm • Bán tắc (99%): 16 điểm • Tắc hoàn toàn: 32 điểm 	<ul style="list-style-type: none"> • LM: X 5 • LAD1: X 2.5 • LAD2: X 1.5 • LCx1: X 2.5 • RCA, LAD3, PLA, OM: X 1 • Các phân đoạn còn lại: x 0.5

- Chỉ số Gensini được tính bằng tổng điểm số của toàn bộ các tổn thương sau khi nhân với hệ số.

*** Tiêu chuẩn thành công của thủ thuật [94],[95].**

Tiêu chuẩn để xác định một thủ thuật thành công khi kết hợp giữa 3 yếu tố liên quan mật thiết với nhau: hình ảnh, kỹ thuật và lâm sàng

Thành công về mặt hình ảnh

- + Hẹp tồn dư < 10%
- + Không có hình ảnh huyết khối trên phim chụp
- + Dòng chảy sau can thiệp TIMI 3
- + Không có tắc nhánh bên lớn, không lóc tách ĐMV, không tắc mạch

đoạn xa.

Thành công về mặt kỹ thuật

Không có các biến chứng lớn về mặt lâm sàng trong thời gian nằm viện: tử vong, nhồi máu cơ tim, đột quy, phẫu thuật CABG cấp cứu.

Thành công về mặt lâm sàng: bệnh nhân hết triệu chứng đau ngực và các dấu hiệu của thiếu máu cơ tim.

2.2.7. Các thông số nghiên cứu

- **Các thông số lâm sàng**

Yếu tố nguy cơ: THA, ĐTĐ typ 2, Rối loạn Lipid máu, hút thuốc lá, béo phì.

Đau ngực trái điển hình, không điển hình.

Phân độ suy tim theo NYHA, Killip.

Tần số tim, Huyết áp tâm thu, tâm trương

Điểm TIMI và điểm GRACE

Phân tầng nguy cơ dựa trên tập hợp các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng theo khuyến cáo Hội tim mạch Châu Âu ESC.

- **Các thông số cận lâm sàng**

Điện tâm đồ: có hình ảnh thiếu máu cơ tim hay không.

Siêu âm tim: Dd, Ds, Vd, Vs, EF (Simpson), E/E', E/A, LAVi, mức độ rối loạn chức năng tâm trương, chỉ số vận động vùng thành tim (WMSI).

Xét nghiệm máu

+ CTM: Hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu

+ Sinh hóa: Ure, glucose, creatinin, hs-Troponin T, NT-proBNP, xét nghiệm Lipid máu.

- **Các thông số chụp động mạch vành**

ĐMV thủ phạm, phần trăm (%) mức độ hẹp ĐMV, số nhánh ĐMV hẹp có ý nghĩa, số nhánh ĐMV được can thiệp.

Điểm Gensini

- **Các thông số sức căng cơ tim**

Các thông số được đo ở 3 thời điểm: trước can thiệp (t0), 48 giờ sau can thiệp ĐMV (t1) và 30 ngày sau can thiệp (t2) gồm:

- Các thông số sức căng toàn bộ: GLS, GCS, GRS
 - Các thông số sức căng dọc vùng đáy tim (LS-base), vùng giữa (LS-mid), vùng mỏm (LS-apex)
 - Tốc độ căng theo chiều dọc: GLSRs.
 - Sức căng dọc tâm thu theo vùng tưới máu của ĐMLTT, ĐMV phải và ĐM mũ.
- **Các thông số đánh giá biến cố tim mạch sau theo dõi**
 - Tử vong
 - Đột quy não
 - Nhồi máu cơ tim tái phát
 - Nhập viện vì suy tim

Theo dõi lâm sàng suy tim sau can thiệp: về triệu chứng lâm sàng khó thở (theo NYHA), suy tim trong NMCT (theo Killip) và việc tuân thủ điều trị của bệnh nhân tại thời điểm nằm viện và tái khám sau 1 tháng và sau 6 tháng.

*** Một số định nghĩa, tiêu chuẩn được sử dụng trong nghiên cứu.**

* **Đánh giá tình trạng hút thuốc lá.** Dựa theo định nghĩa của WHO chúng tôi phân thành hai nhóm chính.

- Tiền sử hút thuốc lá: Hiện đang hút thuốc hoặc bỏ < 5 năm.
- Không hút thuốc: Chưa bao giờ hút thuốc hoặc đã bỏ > 5 năm [96]

* **Chẩn đoán THA:** khi HA tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg [97].

* **Rối loạn Lipid máu:** chẩn đoán Rối loạn Lipid máu khi đáp ứng một trong các chỉ số: Cholesterol toàn phần máu $\geq 5,2$ mmol/l, triglycerid máu $\geq 1,72$ mmol/l, LDL-C $\geq 3,34$ mmol/l, HDL-C $\leq 1,03$ mmol/l [98].

* **Đái tháo đường:** Chẩn đoán ĐTD theo tiêu chuẩn của Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ. Chẩn đoán ĐTD khi có 1 trong 4 tiêu chuẩn sau hoặc bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc hạ đường huyết [99].

- HbA1C $\geq 6,5\%$.
- Xét nghiệm Glucose máu tĩnh mạch lúc đói ≥ 126 mg % (≥ 7 mmol/l) sau ít nhất 2 lần thử. Đường máu đói đo khi đã nhịn ăn ít nhất 8 giờ.
- Xét nghiệm Glucose máu bất kỳ ≥ 200 mg% ($\geq 11,1$ mmol/l) kèm với các triệu chứng kinh điển của ĐTD: đái nhiều, khát, sút cân không rõ nguyên nhân.
- Glucose máu sau 2 giờ của nghiệm pháp dung nạp glucose ≥ 200 mg% ($\geq 11,1$ mmol/l).

* **Thừa cân, béo phì:** khi BMI >25 kg/m²

* **Giá trị bình thường của phân số tổng máu thất trái:** dựa trên khuyến cáo siêu âm tim của hội siêu âm tim Hoa Kỳ ASE 2015 khi EF $\geq 54\%$ ở nữ và $\geq 52\%$ ở nam [5].

* **Phân độ suy tim theo Killip** (Hội chứng vành cấp) [100]

- Độ I: Không có triệu chứng của suy tim sung huyết.
- Độ II: Có T3 và/hoặc rale ẩm ở phổi.
- Độ III: Phù phổi cấp
- Độ IV: Sốc tim.

2.2.8. Phương pháp xử lý số liệu

* Xử lý số liệu theo các thuật toán thống kê y học trên máy tính bằng phần mềm phân tích số liệu SPSS 22.0.

* Các thuật toán:

- Tính số trung bình \bar{x} , độ lệch chuẩn (SD) với biến định lượng.
- Tính tỷ lệ phần trăm (%) với biến định tính.
- So sánh các biến định lượng bằng kiểm định T- student có ghép cặp hoặc không ghép cặp.
- Tương quan Pearson biểu thị bằng hệ số tương quan r và p.
- Dùng đường cong ROC tìm điểm cắt để xác định diện tích dưới đường cong, độ nhạy, độ đặc hiệu của từng chỉ số. Sử dụng điểm Youden (điểm J) để xác định điểm cắt tốt nhất. Chỉ số J là trị số cao nhất của tổng độ nhạy và độ đặc hiệu trừ đi 1.

$J = \max (S_e + S_p - 1)$ trong đó S_e là độ nhạy, S_p là độ đặc hiệu.

- Sử dụng hồi quy tuyến tính đánh giá mối liên quan giữa các thông số sức căng cơ tim với các thông số lâm sàng, cận lâm sàng.
- Sử dụng hồi quy logistic đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến sự cải thiện sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV.
- Sử dụng hồi quy Cox đơn biến và đa biến đánh giá mối liên quan giữa các thông số lâm sàng, cận lâm sàng trong dự báo biến cố tim mạch chính.
- Kết quả được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

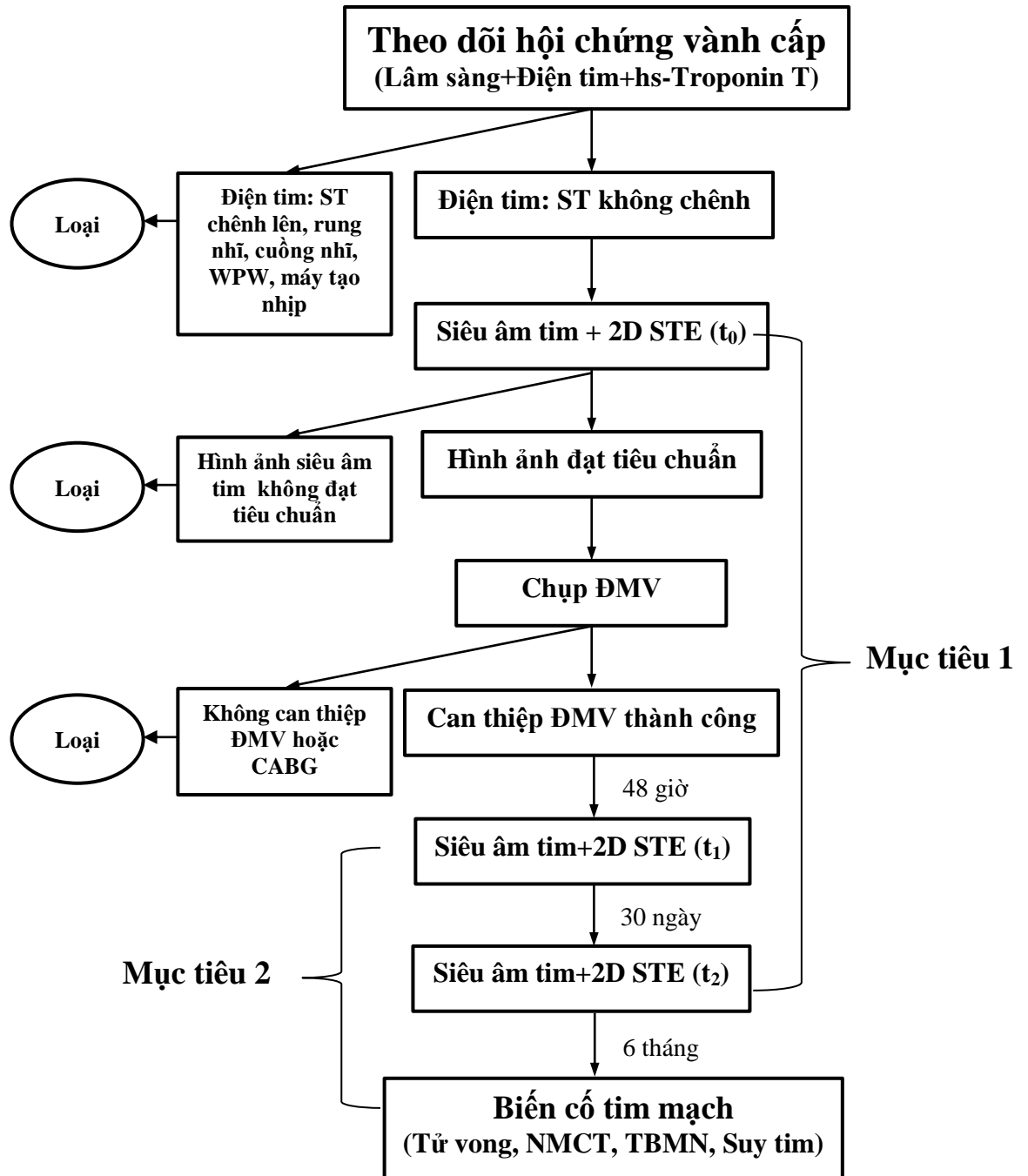
2.2.9. *Khía cạnh đạo đức của đề tài*

Nghiên cứu được thực hiện trên những bệnh nhân được chẩn đoán HCVC không ST chênh lên là một thăm dò cơ bản. Thời gian làm siêu âm tim từ 5-10 phút, không làm chậm quá trình chuyển bệnh nhân đến phòng can thiệp.

Thực hiện với sự đồng ý của bệnh nhân và người nhà.

Đề tài đã được thông qua hội đồng đạo đức trường Đại học Y Hà Nội.

2.2.10. Sơ đồ nghiên cứu



CHƯƠNG 3 KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

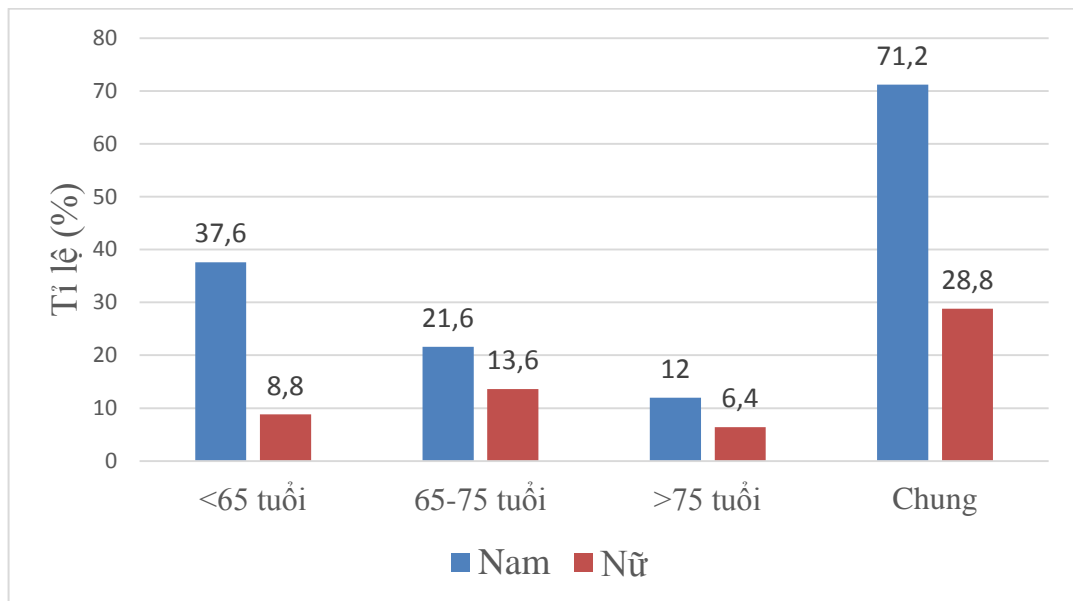
3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi gồm 125 bệnh nhân tiến cứu phù hợp với tiêu chuẩn chẩn đoán và không có tiêu chuẩn loại trừ, được điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 9/2016 đến 7/2019.

3.1.1. Tuổi và giới

Trong 125 bệnh nhân nghiên cứu có 89 bệnh nhân nam (chiếm 71,2%) và 36 bệnh nhân nữ (chiếm 28,8%).

Tuổi trung bình của bệnh nhân là $65,5 \pm 10,5$ (tuổi), trong đó tuổi cao nhất là 87 tuổi, thấp nhất là 33 tuổi.



Biểu đồ 3.1. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới và tuổi

Nhận xét:

Trong tất cả các nhóm tuổi, số bệnh nhân nam đều cao hơn nữ, tỷ lệ chung nam/nữ là 2,5/1.

Bệnh nhân trên 65 tuổi chiếm đa số (53,6%), trong đó số bệnh nhân trên 75 tuổi là 18,4%.

3.1.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

Bảng 3.1. Một số đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm lâm sàng		
	Số bệnh nhân (n)	Phần trăm (%)
NMCT không ST chênh lên	80	64
ĐTNKÔĐ	45	36
Đau ngực điển hình	73	58,4
Đau ngực không điển hình	52	41,6
NYHA 1,2	25	20,0
NYHA 3	4	3,2
Killip 3,4	0	0
	Trung bình ± Độ lệch chuẩn	
HA tâm thu (mmHg)	143,5±22,7	
HA tâm trương (mmHg)	80,06 ±11,34	
Tần số tim (lần/phút)	78,21 ±11,08	
Thời gian từ lúc xuất hiện triệu chứng - can thiệp (giờ)	12,5±8,4	

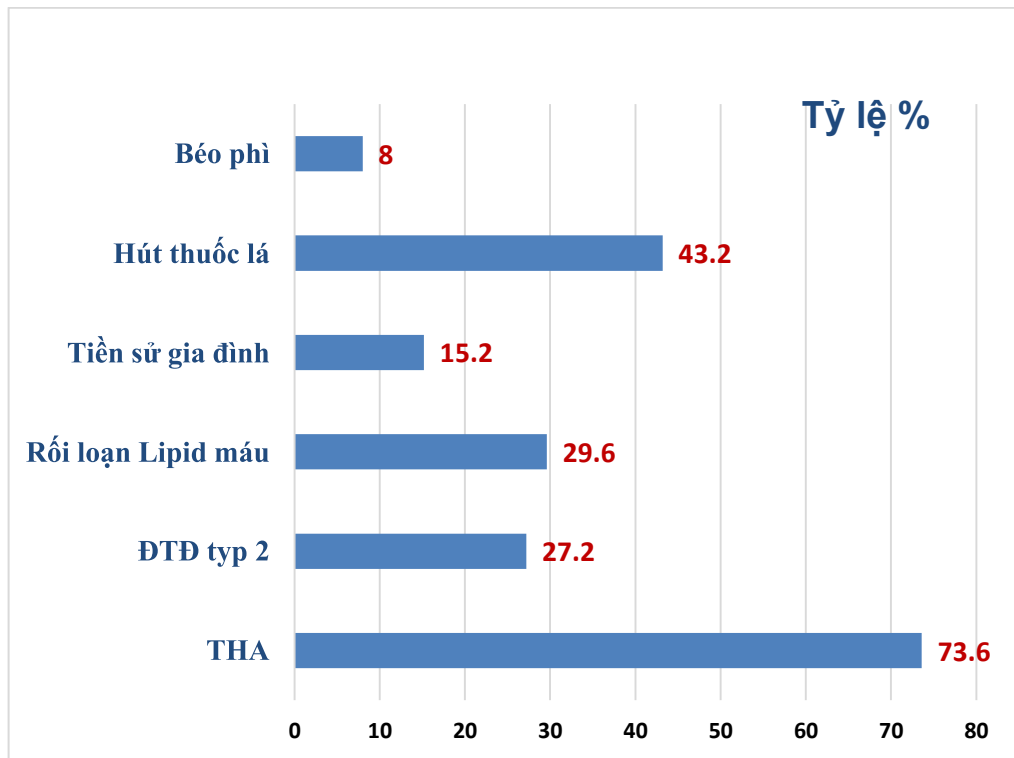
Nhận xét:

Trong 125 bệnh nhân nghiên cứu có 80 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT không ST chênh lên (chiếm 64%) và 45 bệnh nhân ĐTNKÔĐ (chiếm 36%).

Bệnh nhân đau thắt ngực điển hình chiếm đa số (58,4%).

Phần lớn đối tượng nghiên cứu (76,8%) không biểu hiện suy tim trên lâm sàng theo phân độ NYHA. Tuy nhiên có 29 trường hợp (23,2%) có biểu hiện suy tim trên lâm sàng theo phân độ này, trong đó 4 trường hợp suy tim NYHA 3 (chiếm 3,2%) và không có trường hợp nào suy tim NYHA 4.

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào bị phù phổi cấp hoặc sốc tim (Killip 3,4).



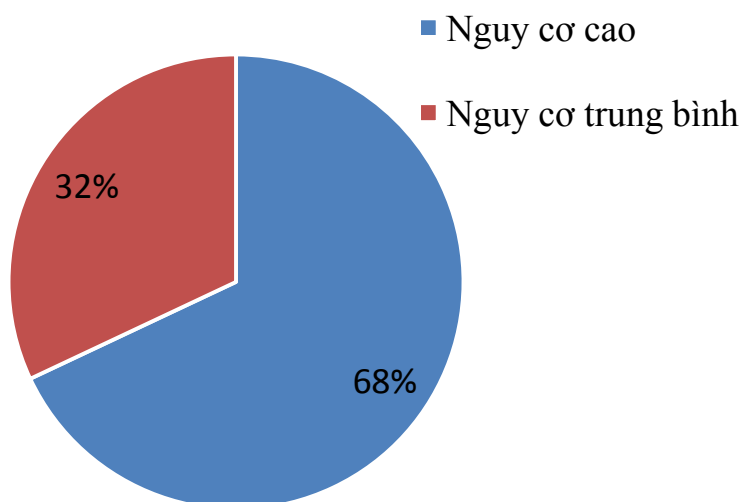
Biểu đồ 3.2. Đặc điểm yếu tố nguy cơ tim mạch

Nhận xét:

THA là yếu tố nguy cơ hay gặp nhất, chiếm 73,6%. Tiếp đến là hút thuốc lá (43,2%). Tỷ lệ ĐTD typ 2 và rối loạn Lipid máu tương ứng là 27,2% và 29,6%. Tiền sử gia đình có người thân mắc bệnh ĐMV chiếm tỷ lệ 15,2%. Chỉ 8% bệnh nhân có thừa cân, béo phì.

Bảng 3.2. Thang điểm TIMI, GRACE của đối tượng nghiên cứu

Thông số	Trung bình ± Độ lệch chuẩn
Điểm TIMI (điểm)	3,37±0,99
Điểm GRACE (điểm)	108,62±25,4



Biểu đồ 3.3. Đặc điểm về phân tầng nguy cơ của đối tượng nghiên cứu

Nhận xét:

Bệnh nhân được phân loại nguy cơ cao chiếm đa số (85 bệnh nhân, chiếm 68%). Trong nghiên cứu của chúng tôi không có nhóm bệnh nhân nguy cơ rất cao phải can thiệp trong vòng 2 giờ.

Bảng 3.3. Một số đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm cận lâm sàng	
Điện tâm đồ thiếu máu cơ tim (n, %)	79 (63,2%)
Creatinin máu trước can thiệp (umol/l)	88,75±28,35
Creatinin máu sau can thiệp (umol/l)	89,53 ± 18,90
hs-Troponin T (ng/l)	773,78 ± 1328,23
NT-proBNP (pmol/l)	177,69 ± 503,72
Cholesterol TP (mmol/l)	4,74±1,30
Triglycerid (mmol/l)	2,33±1,58
HDL-Cholesterol (mmol/l)	1,09±0,36
LDL- Cholesterol (mmol/l)	2,67±1,07
Bạch cầu (G/l)	9,50±2,97
Hồng cầu (T/l)	4,58±0,54
Tiểu cầu (G/l)	259,3±74,48

Bảng 3.4. Đặc điểm siêu âm tim thường quy ở đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm siêu âm tim thường quy		
Thông số	Trung bình ± Độ lệch chuẩn	
Dd (mm)	45,33 ± 5,18	
Ds (mm)	30,09 ± 6,1	
Vd (ml)	69,37 ± 21,39	
Vs (ml)	29,99 ± 12,36	
EF (Simpson) (%)	57,27 ± 9,67	
E/A van hai lá	0,77 ± 0,27	
E/E' van hai lá (TB)	10,58 ± 3,31	
LAVI nhĩ trái (ml/ m ²)	20,03 ± 6,67	
Chỉ số vận động vùng (WMSI) (điểm)	1,19 ± 0,20	
	Số bệnh nhân (n)	%
Rối loạn vận động vùng (n, %)	26	20,8
Đặc điểm rối loạn chức năng tâm trương		
+ Độ 1	35	28
+ Độ 2	8	6,4
+ Độ 3	4	3,2
+ Bình thường	78	62,4
EF giảm	27	21,6
E/E' >15	12	9,6

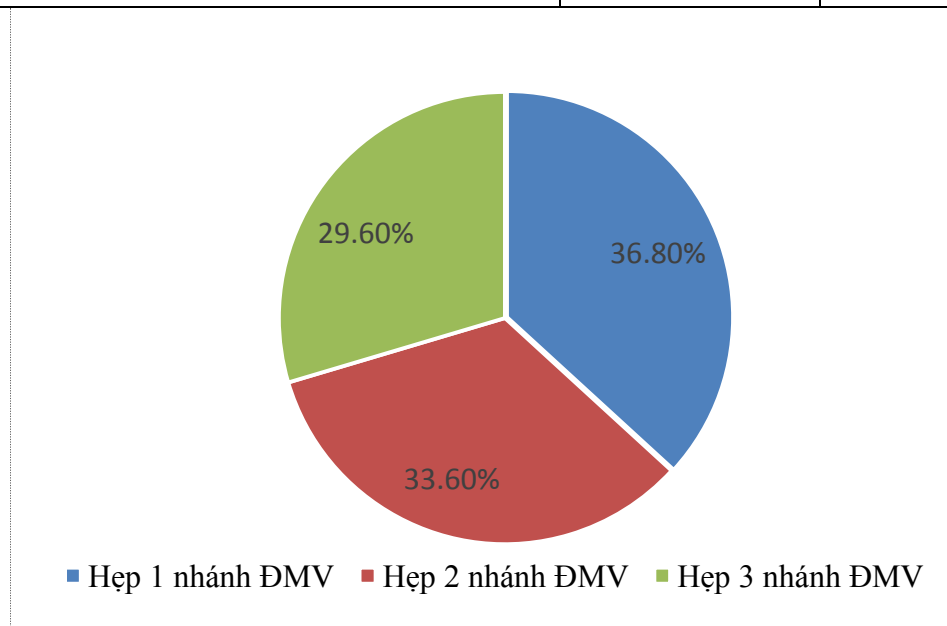
Nhận xét:

- Phân số tổng máu thất trái (EF) giảm chỉ chiếm 21,6 %. Như vậy, phần đông bệnh nhân trong nghiên cứu có EF trong giới hạn bình thường.
- Đa số bệnh nhân (79,2 %) không có hình ảnh rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim.
- Chỉ 37,6% bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương ở các mức độ khác nhau. 78 bệnh nhân (chiếm 62,4%) trong nghiên cứu có chức năng tâm trương thất trái trong giới hạn bình thường.

3.1.3. Đặc điểm tổn thương động mạch vành trên chụp mạch

Bảng 3.5. Đặc điểm chụp động mạch vành của đối tượng nghiên cứu

Vị trí ĐMV hẹp có ý nghĩa	n (bệnh nhân)	Tỷ lệ (%)
ĐMLTT đơn thuần (LAD)	35	28
ĐM mũ đơn thuần (LCx)	5	4
ĐMV phải đơn thuần (RCA)	6	4,8
LAD và LCx	21	16,8
LAD và RCA	13	10,4
LCx và RCA	8	6,4
Cả 3 nhánh ĐMV	37	29,6
Tổng số	125	100
Tắc hoàn toàn 1 nhánh ĐMV	23	18,4



Biểu đồ 3.4. Số lượng nhánh động mạch vành hẹp có ý nghĩa

Nhận xét: Hẹp có ý nghĩa 1 nhánh ĐMV có tỷ lệ cao nhất (36,8%) trong đó, hẹp ĐMLTT đơn thuần chiếm đa số. Hẹp hai nhánh và ba nhánh ĐMV có ý nghĩa tương ứng là 33,6% và 29,6%.

Bảng 3.6. Đánh giá tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini

Điểm Gensini	
$\bar{X} \pm SD$	42,97±35,23
Min - Max	8 - 162

Nhận xét: Điểm Gensini trong nghiên cứu có kết quả trung bình là 42,97±35,23 (điểm). Điểm thấp nhất: 8 điểm và cao nhất 162 điểm.

Bảng 3.7. Vị trí ĐMV thủ phạm, số nhánh ĐMV được can thiệp và đặc điểm stent

ĐMV thủ phạm được can thiệp	n	Tỷ lệ (%)
ĐMLTT (LAD)	63	50,4
ĐM mũ (LCx)	29	23,2
ĐMV phải (RCA)	33	26,4
Số nhánh ĐMV được can thiệp	n	Tỷ lệ (%)
1 nhánh	105	84
2 nhánh	20	16
3 nhánh	0	0
Đặc điểm Stent	$\bar{X} \pm SD$	
Chiều dài Stent (mm)	25,53 ± 3,98	
Đường kính stent (mm)	3,24 ± 0,33	

Nhận xét:

- ĐM thủ phạm được can thiệp chiếm tỷ lệ cao nhất là ĐMLTT (50,4%), tiếp đến ĐMV phải và ĐM mũ (26,4% và 23,2%). 84% bệnh nhân trong nghiên cứu được can thiệp 1 nhánh ĐMV.

Bảng 3.8. Sự thay đổi một số thông số siêu âm tim thường quy trước và sau can thiệp ĐMV

	<i>Trước CT</i> (1)	<i>48 giờ sau can thiệp</i> (2)	<i>30 ngày sau can thiệp</i> (3)	$P_{(1-2)}$	$P_{(1-3)}$	$P_{(2-3)}$
Dd (mm)	45,33±5,18	44,94±5,00	44,83±4,89	>0,05	>0,05	>0,05
Ds (mm)	30,09±6,1	29,61±5,42	29,72±5,2	>0,05	>0,05	>0,05
Vd (ml)	69,37±21,39	67,78±20,6	68,43±20,5	>0,05	>0,05	>0,05
Vs (ml)	29,99±12,36	28,64±11,2	28,16±10,44	>0,05	>0,05	>0,05
EF (Biplane)%	57,27±9,67	58,02±8,14	59,57±7,15	>0,05	<0,01	<0,01
E/A VHL	0,77±0,27	0,78±0,22	0,79±0,26	>0,05	>0,05	>0,05
E/E' (TB)	10,58±3,31	10,29±2,90	9,68±3,06	>0,05	<0,01	<0,01
LAVI nhĩ trái (ml/ m ²)	20,03±6,67	20,89±6,33	21,09±6,24	>0,05	>0,05	>0,05
Chỉ số vận động vùng (WMSI)(điểm)	1,19 ±0,20	1,18 ±0,19	1,19 ±0,19	>0,05	>0,05	>0,05

Nhận xét:

- Trong vòng 48 giờ sau can thiệp ĐMV không có chỉ số siêu âm tim nào trên siêu âm tim thường quy có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

- Sau 30 ngày, chỉ có hai thông số là EF tăng và E/E' giảm sau can thiệp ĐMV có ý nghĩa thống kê ($p<0,05$).

3.1.4. Kết quả một số biến cố trong thời gian theo dõi

Bảng 3.9. Tỷ lệ một số biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng sau can thiệp ĐMV thành công

Biến cố	Nằm viện	Trong 30 ngày	Trong 6 tháng
Tử vong chung	0	0	2 (1,6%)
NMCT tái phát	0	1	4 (3,2%)
TBMN	0	0	1(0,8%)
Suy tim	0	6	12 (9,6%)
Biến cố gộp	0	7	19 (15,2%)

Nhận xét:

Qua theo dõi 6 tháng sau can thiệp ĐMV thành công, có tất cả 19 biến cố chiếm tỷ lệ 15,2% bao gồm: 2 bệnh nhân tử vong, 4 bệnh nhân NMCT tái phát, 12 bệnh nhân tái nhập viện vì suy tim, 1 bệnh nhân bị tai biến mạch não. Trong đó, 2 bệnh nhân tử vong ở các thời điểm sau sau khi can thiệp ĐMV 3 tháng và sau 5 tháng; 4 bệnh nhân NMCT tái phát đã được can thiệp ĐMV thành công, 12 bệnh nhân nhập viện vì suy tim không tử vong (chiếm 9,6%).

3.2. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp động mạch vành và một số yếu tố liên quan

3.2.1. Đặc điểm sức căng cơ tim của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.10. Các thông số sức căng cơ tim trước can thiệp theo giới (t0)

Thông số	Nam $\bar{X} \pm SD$ (n=89)	Nữ $\bar{X} \pm SD$ (n=36)	p
GLS (%)	-16,79±3,18	-17,31±3,81	>0,05
GLSRs (1/s)	-0,97±0,20	-0,99±0,24	>0,05
LS-base (%)	-13,56±3,22	-14,72±3,47	>0,05
LS-mid (%)	-16,83±3,49	-17,20±4,28	>0,05
LS-apex (%)	-20,67±5,35	-20,25±5,95	>0,05
GCS (%)	-15,83±3,56	-16,01±4,09	>0,05
GRS (%)	29,39±9,57	29,59±10,61	>0,05

Nhận xét:

Các thông số sức căng cơ tim toàn bộ gồm (GLS, GCS, GRS) và tốc độ căng thì tâm thu (GLSRs) ở nữ tốt hơn ở nam nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm ($p > 0,05$).

Bảng 3.11. So sánh các thông số sức căng cơ tim theo phân tầng nguy cơ

Thông số	Nguy cơ cao $\bar{X} \pm SD$ (n=85)	Nguy cơ trung bình $\bar{X} \pm SD$ (n=40)	P
GLS (%)	-16,34±4,36	-20,23±4,37	<0,001
GLSRs (1/s)	-0,92±0,20	-1,09±0,19	<0,001
LS-base (%)	-13,0±3,13	-15,73±3,06	<0,001
LS-mid (%)	-16,00±3,72	-18,84±2,98	<0,001
LS-apex (%)	-19,45±3,17	-19,94±2,99	<0,05
GCS (%)	-15,31±3,66	-17,11±3,59	<0,05
GRS (%)	27,96±9,86	33,02±8,77	<0,05

Nhận xét

Sức căng cơ tim ở nhóm nguy cơ trung bình tốt hơn hẳn nhóm nguy cơ cao trên tất cả các thông số sức căng toàn bộ và tốc độ căng dọc và sức căng dọc vùng đáy, giữa, mỏm tim ($p < 0,05$).

Bảng 3.12. Sức căng cơ tim ở nhóm hẹp có ý nghĩa 3 nhánh ĐMV và hẹp dưới 3 nhánh ĐMV

Thông số	Hẹp 3 nhánh ĐMV ($\bar{X} \pm SD$) (n=37)	Hẹp dưới 3 nhánh ĐMV ($\bar{X} \pm SD$) (n=88)	p
GLS (%)	-15,91±3,22	-17,38±3,34	<0,05
GLSRs (1/s)	-0,89±0,20	-1,02±0,21	<0,05
LS-base (%)	-12,99±2,97	-14,28±3,41	>0,05
LS-mid (%)	-15,97±3,57	-17,35±3,74	>0,05
LS-apex (%)	-19,03±5,77	-20,97±5,81	>0,05
GCS (%)	-15,39±3,90	-16,09±3,59	>0,05
GRS (%)	28,78±10,15	30,18±9,60	>0,05

Nhận xét:

Sức căng dọc toàn bộ (GLS) và tốc độ căng dọc (GLSRs) ở nhóm hẹp 3 nhánh ĐMV kém hơn hẳn nhóm hẹp dưới 3 nhánh ĐMV có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

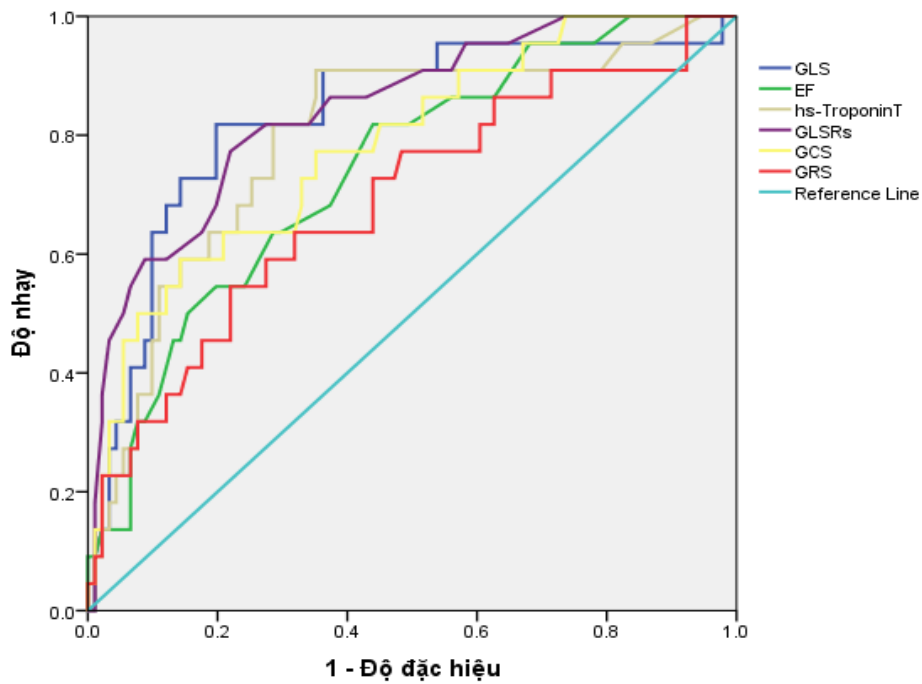
Các thông số khác không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

**Bảng 3.13. Sức căng cơ tim ở nhóm chụp ĐMV tắc hoàn toàn ĐMV
thủ phạm và không tắc hoàn toàn ĐMV**

Thông số	Tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm (n=23)	Không tắc hoàn toàn nhánh ĐMV thủ phạm (n=102)	p
GLS (%)	-14,26±3,29	-17,55±3,09	<0,001
GLSRs (1/s)	-0,79±0,18	-1,02±0,2	<0,001
LS-base (%)	-11,58±2,36	-14,42±3,30	<0,001
LS-mid (%)	-14,08±3,38	-17,58±3,51	<0,001
LS-apex (%)	-16,11±7,28	-21,36±5,02	<0,001
GCS (%)	-12,76±3,25	-16,61±3,40	<0,001
GRS (%)	24,17±9,88	30,71±9,39	0,004

Nhận xét:

Các thông số sức căng toàn bộ (GLS, GCS, GRS) ở nhóm tắc hoàn toàn một nhánh ĐMV thấp hơn hẳn nhóm không tắc hoàn toàn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) và sự khác biệt này thấy rõ cả ở sức căng dọc vùng đáy, giữa, mỏm tim.



Biểu đồ 3.5. Đường cong ROC của một số chỉ số trong dự đoán tắc ĐMV

Bảng 3.14. Diện tích dưới đường cong (AUC) của các thông số

Thông số (t0)	AUC	95 % Khoảng tin cậy		p
GLS	0,838	0,700	0,917	<0,001
GLSRs	0,819	0,716	0,921	<0,001
GCS	0,782	0,679	0,893	<0,001
GRS	0,689	0,559	0,819	0,006
EF	0,742	0,631	0,852	<0,001
hs-Troponin T	0,793	0,685	0,902	<0,001

Nhận xét:

- Trong các thông số sức căng, GLS có diện tích dưới đường cong lớn nhất (0,838) cao hơn hẳn hs-Troponin T và EF trong dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV ($p < 0,001$).

- Giá trị cut-off của GLS = -15,38% có độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 77,3% và 80,2% trong dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV.

- Giá trị cut-off của GLSRs = -0,92 (1/s) có độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 77,3% và 72,5%.

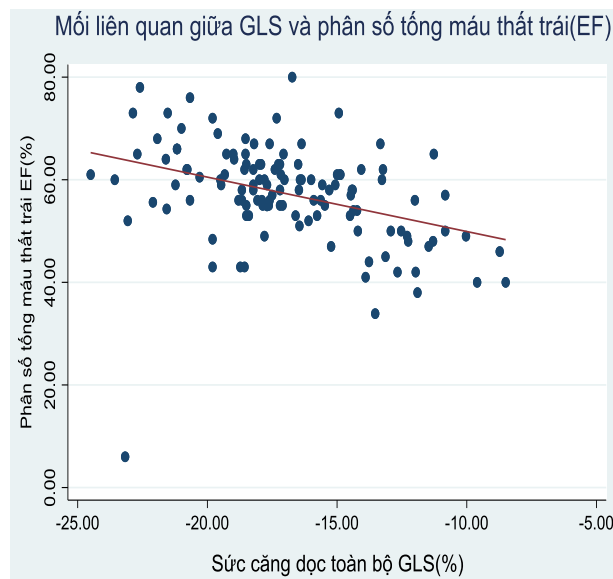
- Giá trị cut-off của GCS = -15,25% có độ nhạy 77,3% và độ đặc hiệu 62,5% trong dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV.

Vì các thông số sức căng toàn bộ (GLS, GCS) và GLSRs có giá trị âm. Sức căng càng tốt, giá trị toán học càng nhỏ (càng âm). Để thuận lợi cho phiên giải kết quả, khi phân tích mối tương quan, chúng tôi sử dụng giá trị tuyệt đối của các thông số này. Khi giá trị tuyệt đối càng tăng, sức căng càng tăng.

Bảng 3.15. Mối tương quan giữa sức căng cơ tim ($t0$) với phân số tổng máu EF và NT-proBNP

Thông số		EF (biplane)	NT-proBNP
GLS	r	0,369	-0,364
	p	<0,001	<0,001
GLSRs	r	0,388	-0,331
	p	<0,001	0,001
GCS	r	0,419	-0,213
	p	<0,001	0,039
GRS	r	-0,365	0,182
	p	<0,001	0,080

Nhận xét: EF có tương quan thuận mức độ vừa với giá trị tuyệt đối GLS, GCS, GLSRs ($p < 0,001$) và tương quan nghịch với NT-proBNP ($p < 0,05$) Như vậy, phân số tổng máu (EF) càng lớn hay NT-proBNP càng giảm giá trị tuyệt đối của sức căng càng cao, sức căng càng tốt.



Biểu đồ 3.6. Mối liên quan giữa GLS với EF (trước can thiệp- t0)

Để đánh giá mối liên quan giữa các thông số sức căng với mức độ tổn thương ĐMV, chúng tôi sử dụng đánh giá mức độ tổn thương ĐMV bằng thang điểm Gensini.

Bảng 3.16. Mối tương quan giữa sức căng cơ tim (trước can thiệp - t0) với điểm Gensini

Thông số (Thời điểm t0)	Điểm Gensini	
	r	p
GLS	-0,444	<0,001
GLSRs	-0,481	<0,001
GCS	-0,265	<0,01
GRS	0,192	0,042

Nhận xét

Điểm Gensini có tương quan nghịch mức độ vừa với giá trị tuyệt đối GLS, GLSRs và GCS với $r = -0,444$ và $r = -0,481$ ($p < 0,001$) có nghĩa là tổn thương ĐMV càng nặng sức căng càng giảm.

Bảng 3.17. Phân tích hồi quy tuyến tính đánh giá mối liên quan giữa GLS trước can thiệp (t0) và một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng

Biến số	r	Phân tích đơn biến	p	Phân tích đa biến	p
		Beta (95% CI)		Beta (95% CI)	
Tuổi	-0,14	-0,044 (-0,100 ÷ 0,012)	>0,05		
Giới nam	-0,08	-0,56 (-1,87 ÷ 0,76)	>0,05		
THA	-0,07	-0,51 (-1,86 ÷ 0,85)	>0,05		
ĐTĐ typ 2	-0,07	-0,53 (-1,87 ÷ 0,81)	>0,05		
EF (%)	0,55	0,21 (0,14 ÷ 0,27)	<0,001	0,16 (0,09 ÷ 0,23)	<0,001
hs-Troponin T (ng/l) (x100)	-0,27	-0,069 (-0,011 ÷ -0,0025)	<0,01	-0,001 (-0,002 ÷ 0,0003)	>0,05
NT-proBNP (pmol/l)	-0,36	-0,0025 (-0,0038 ÷ -0,0013)	<0,001	-0,001 (-0,002 ÷ -0,0003)	<0,01
NMCT	0,43	-3,01 (-4,14 ÷ -1,89)	<0,001	-0,88 (-2,17 ÷ 0,40)	>0,05
Tắc hoàn toàn ĐMV	0,40	-3,49 (-4,90 ÷ -2,07)	<0,001	-0,66 (-2,09 ÷ 0,77)	>0,05
Bệnh 3 thân ĐMV	0,19	-1,42 (-2,71 ÷ -0,13)	<0,05	-1,63 (-2,85 ÷ 0,40)	>0,05

Nhận xét:

Trong phân tích đơn biến, các thông số liên quan tới sức căng dọc toàn bộ (GLS) là EF, NT-proBNP, hs-Troponin T, tắc hoàn toàn ĐMV, tổn thương có ý nghĩa 3 nhánh ĐMV hay nhồi máu cơ tim.

Tuy nhiên, trong mô hình hồi quy tuyến tính đa biến, chỉ có hai thông số liên quan tới GLS có ý nghĩa thống kê là EF (với hệ số beta =0,16) và NT-proBNP (với hệ số beta =-0,001). Cả hai thông số này đều phản ánh chức năng tim.

3.2.2. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV

Chúng tôi đánh giá sự thay đổi giá trị của các thông số sức căng trong vòng 48 giờ sau can thiệp ĐMV (t1) và 30 ngày sau can thiệp (t2).

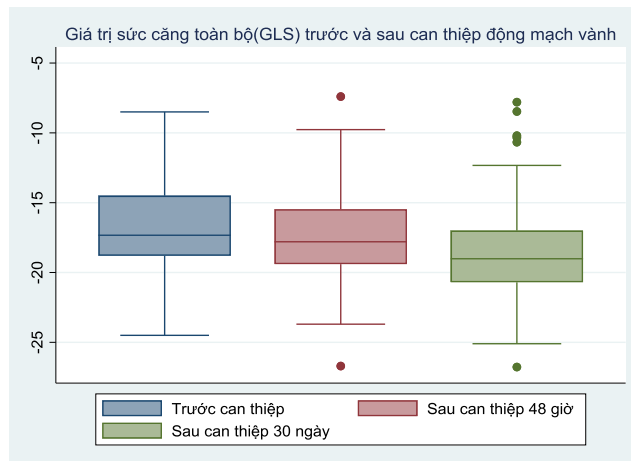
Bảng 3.18. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV

Thông số	Trước can thiệp (t0) (1)	Trong vòng 48 giờ sau can thiệp (t1) (2)	30 ngày sau can thiệp (t2) (3)	p1 ₍₁₋₂₎	p2 ₍₂₋₃₎	p3 ₍₁₋₃₎
GLS (%)	-16,94±3,37	-17,31±3,22	-18,59±3,34	<0,05	<0,001	<0,001
GLSRs(1/s)	-0,99±0,21	-1,04±0,23	-1,07±0,23	<0,001	>0,05	<0,001
LS-base (%)	-10,25±2,87	-12,68±3,61	-15,76±3,16	>0,05	<0,001	0,003
LS-mid (%)	-14,85±4,32	-15,54±3,61	-18,75±2,78	>0,05	<0,001	<0,001
LS-apex (%)	-23,50±2,96	-18,61±6,41	-22,78±4,60	<0,001	<0,001	<0,001
GCS (%)	-15,91±3,67	-17,52±4,03	-18,53±5,81	<0,001	<0,001	<0,001
GRS (%)	29,77±9,82	30,68±11,06	34,36±10,76	>0,05	<0,001	<0,001

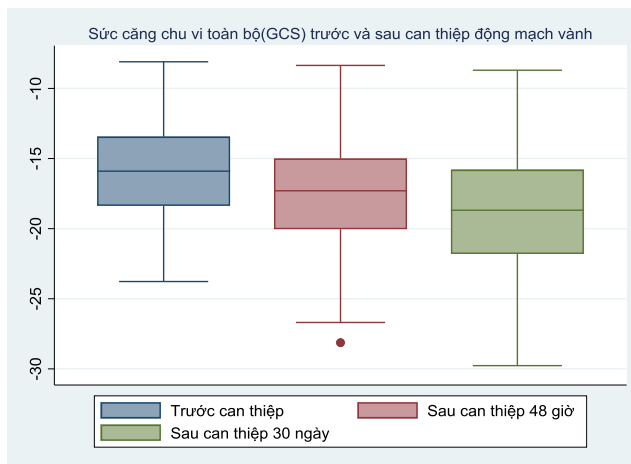
Nhận xét:

- Trong vòng 48 giờ sau can thiệp ĐMV, các thông số GLS, GLSRs, GCS và sức căng dọc vùng mỏm (LS-apex) cải thiện so với trước can thiệp ($p < 0,05$).

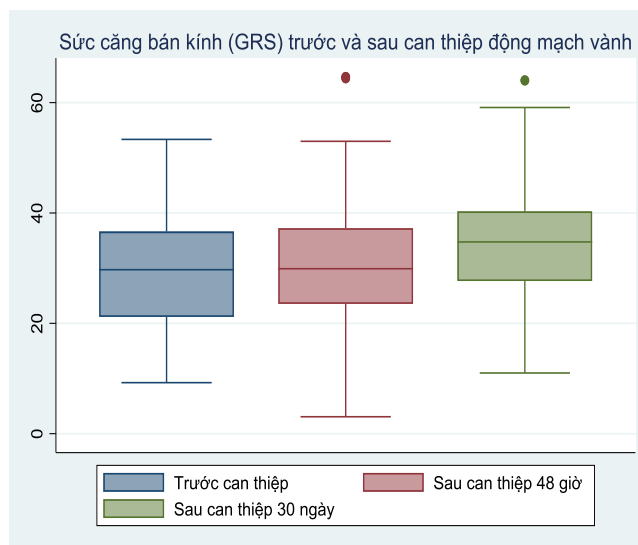
- Tất cả các thông số đều cải thiện 30 ngày sau can thiệp có ý nghĩa thống kê so với trước can thiệp ($p < 0,05$).



Biểu đồ 3.7. Sức căng dọc toàn bộ (GLS) trước và sau can thiệp ĐMV



Biểu đồ 3.8. Sức căng chu vi toàn bộ (GCS) trước và sau can thiệp ĐMV



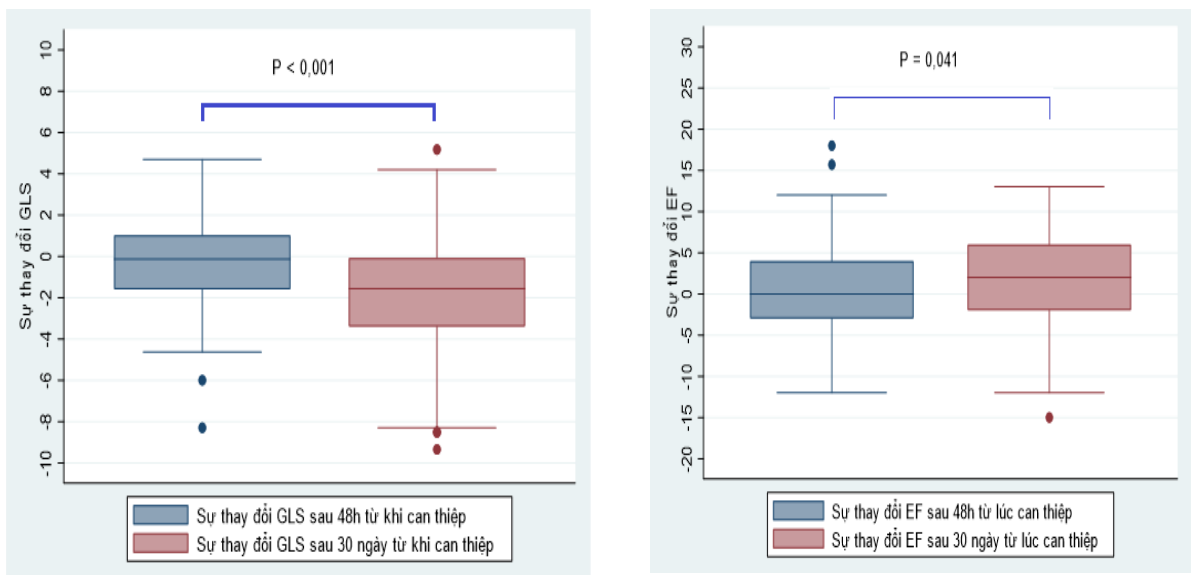
Biểu đồ 3.9. Sức căng bán kính toàn bộ (GRS) trước và sau can thiệp ĐMV.

Bảng 3.19. So sánh sự thay đổi một số thông số sức căng toàn bộ trước (t0) và sau can thiệp ĐMV trong 48 giờ (t1) và 30 ngày (t2)

Thông số	Biến đổi t0 -t1(%)	Biến đổi t0-t2 (%)	p
Δ GLS	-0,35 \pm 2,34	-1,80 \pm 2,67	<0,001
Δ GCS	-1,51 \pm 2,89	-3,21 \pm 2,96	<0,001
Δ GRS	0,65 \pm 6,9	3,21 \pm 6,96	<0,001

Nhận xét:

Cả ba thông số sức căng toàn bộ GLS, GCS, GRS đều có sự cải thiện (thay đổi) nhưng sự thay đổi sức căng (Δ) theo cả ba chiều dọc, chu vi và bán kính sau can thiệp 30 ngày (t2 cải thiện rõ ràng hơn trong vòng 48 giờ sau can thiệp (t1).



Biểu đồ 3.10. Sự thay đổi của GLS và EF sau can thiệp 48 giờ và 30 ngày

Nhận xét:

Sự thay đổi của GLS tại hai thời điểm sau 48 giờ và 30 ngày của GLS rõ rệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Sự thay đổi của GLS rõ ràng hơn sự thay đổi của EF ($p = 0,041$).

Bảng 3.20. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMLTT

Can thiệp ĐMLTT (n=63)	Trước can thiệp ĐMLTT (1)	Trong vòng 48 giờ sau can thiệp (2)	30 ngày sau can thiệp (3)	p ₁₍₁₋₂₎	p ₂₍₂₋₃₎	p ₃₍₁₋₃₎
GLS (%)	-16,69±3,26	-17,42±3,08	-19,1±3,00	<0,05	<0,001	<0,001
GLSRs (1/s)	-0,98±0,21	-1,04±0,23	-1,07±0,23	<0,01	>0,05	<0,001
LS-base (%)	-14,25±3,26	-13,84±3,18	-14,93±2,97	>0,05	<0,05	>0,05
LS-mid (%)	-16,74±3,57	-17,34±3,18	-18,89±3,09	>0,05	<0,001	<0,001
LS-apex (%)	-19,2±5,84	-20,84±4,96	-24,03±4,77	<0,01	<0,001	<0,001
GCS (%)	-16,68±3,71	-18,52±3,84	-18,88±7,54	<0,01	>0,05	<0,01
GRS (%)	31,34±8,62	33,14±10,07	36,93±8,41	<0,05	<0,05	<0,01

Nhận xét:

Trong vòng 48 giờ sau khi can thiệp ĐMLTT, các thông số sức căng toàn bộ GLS, GLSRs, GCS, GRS và sức căng dọc vùng mỏm (LS-apex) có sự cải thiện có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Khi phân tích theo vùng, các thông số sức căng vùng mỏm có sự cải thiện rõ rệt nhất và sớm nhất, ngay trong vòng 48 giờ sau can thiệp. Sự cải thiện này rõ rệt hơn sau 30 ngày sau can thiệp ($p < 0,05$).

Bảng 3.21. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐM mũ

Can thiệp ĐM mũ (n=29)	Trước can thiệp ĐM mũ (1)	Trong vòng 48 giờ sau can thiệp (2)	30 ngày sau can thiệp (3)	p1 ₍₁₋₂₎	p2 ₍₂₋₃₎	p3 ₍₁₋₃₎
GLS (%)	-16,14±3,37	-16,64±3,37	-16,87±4,39	>0,05	>0,05	>0,05
GLSRs (1/s)	-0,94±0,17	-0,97±0,21	-0,99±0,26	>0,05	>0,05	>0,05
LS-base (%)	-12,26±3,34	-12,45±3,61	-13,07±4,35	>0,05	>0,05	>0,05
LS-mid (%)	-15,62±3,79	-15,92±3,81	-16,98±4,7	>0,05	<0,05	<0,01
LS-apex (%)	-20,47±5,62	-19,43±10,69	-21,75±6,04	>0,05	>0,05	<0,05
GCS (%)	-14,38±3,68	-15,67±3,59	-17,68±4,43	<0,05	<0,001	<0,001
GRS (%)	25,03±0,21	25,83±10,07	29,72±13,52	>0,05	<0,01	<0,01

Nhận xét:

Sau can thiệp ĐM mũ, các thông số sức căng dọc vùng giữa thất trái (LS-mid) cải thiện nhưng phải sau 30 ngày, sự cải thiện sức căng mới rõ ràng. Sức căng toàn bộ theo chiều chu vi (GCS) cũng cải thiện sau can thiệp ($p < 0,05$). Sức căng dọc toàn bộ (GLS) cải thiện nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.22. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐM vành phải

Can thiệp ĐMV phải (n=33)	Trước can thiệp ĐMV phải (1)	Trong vòng 48 giờ sau can thiệp (2)	30 ngày sau can thiệp (3)	p1 ₍₁₋₂₎	p2 ₍₂₋₃₎	p3 ₍₁₋₃₎
GLS (%)	-18,24±3,22	-18,39±3,25	-19,16±2,49	>0,05	<0,01	<0,01
GLSRs (1/s)	-0,97±0,20	-1,02±0,23	-1,06±0,20	>0,05	>0,05	<0,01
LS-base (%)	-14,77±3,06	-13,92±2,88	-15,46±2,8	>0,05	<0,01	<0,05
LS-mid (%)	-18,61±3,46	-16,58±7,74	-19,22±2,69	>0,05	<0,05	<0,05
LS-apex (%)	-21,47±6,32	-22,80±5,19	-23,38±5,77	>0,05	>0,05	>0,05
GCS (%)	-15,87±3,44	-17,32±4,49	-18,04±3,69	<0,01	>0,05	<0,01
GRS (%)	31,06±10,15	31,51±11,64	34,54±10,31	>0,05	<0,05	<0,05

Nhận xét:

Sau can thiệp ĐMV phải, sức căng dọc toàn bộ (GLS) phải sau 30 ngày mới quan sát thấy sự cải thiện có ý nghĩa thống kê. Sức căng dọc vùng giữa và vùng đáy thất trái (LS-base và LS -mid) cải thiện có ý nghĩa thống kê sau 30 ngày ($p<0,05$).

GCS có sự cải thiện sớm sau can thiệp ($p<0,01$).

Bảng 3.23. Sức căng cơ tim trước và sau can thiệp ở bệnh nhân chỉ tổn thương ĐMLTT đơn thuần và được can thiệp ĐMLTT

Can thiệp ĐMLTT (n=35)	Trước can thiệp ĐMLTT (1)	Trong vòng 48 giờ sau can thiệp (2)	30 ngày sau can thiệp (3)	p1 ₍₁₋₂₎	p2 ₍₂₋₃₎	p3 ₍₁₋₃₎
GLS (%)	-17,36±2,88	-18,36±2,31	-19,86±2,33	<0,05	<0,05	<0,001
GLSRs (1/s)	-1,06±0,21	-1,16±0,20	-1,15±0,23	<0,01	>0,05	<0,05
LS-base (%)	-14,94±3,05	-15,10±2,57	-15,82±2,46	>0,05	>0,05	>0,05
LS-mid (%)	-17,41±3,23	-18,24±2,70	-19,85±2,37	>0,05	<0,05	<0,001
LS-apex (%)	-19,96±5,76	-22,11±4,45	-24,96±4,04	<0,05	<0,01	<0,001
GCS (%)	-16,76±3,29	-19,06±3,22	-20,73±0,73	<0,01	<0,01	<0,001
GRS (%)	34,07±8,15	35,04±11,88	38,46±8,521	>0,05	<0,05	<0,05

Nhận xét:

- Trước và trong vòng 48 giờ sau khi can thiệp ĐMLTT ở những bệnh nhân chỉ tổn thương ĐMLTT đơn thuần, các thông số sức căng GLS, GCS và đặc biệt là sức căng vùng mỏm có sự cải thiện rõ rệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Sự cải thiện này vẫn duy trì sau 30 ngày.

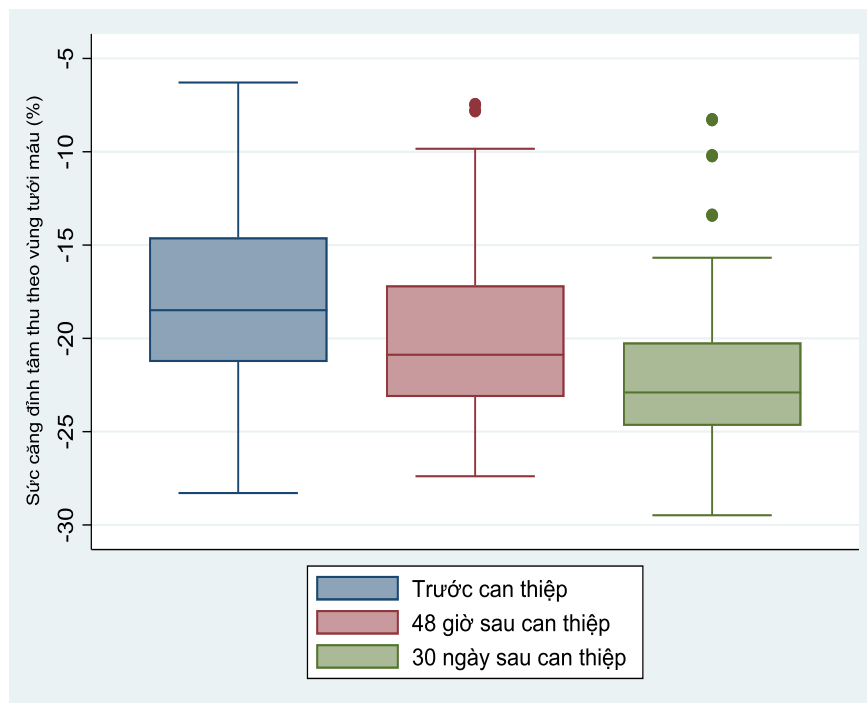
- Sau 30 ngày, sức căng dọc vùng giữa thất trái cải thiện có ý nghĩa ($p < 0,05$).

Dựa vào phân vùng thành tim, chúng tôi tính giá trị sức căng đỉnh tâm thu theo chiều dọc (PSS- peak systolic strain) của vùng tưới máu ĐMLTT.

Bảng 3.24. Sự thay đổi sức căng đỉnh tâm thu (PSS) theo vùng tưới máu của ĐMLTT sau can thiệp ĐMLTT

Can thiệp ĐMLTT (n=63)	Trước can thiệp ĐMLTT (1)	Trong vòng 48 giờ sau can thiệp (2)	30 ngày sau can thiệp (3)	p ₁₍₁₋₂₎	p ₃₍₁₋₃₎
(PSS)	-17,92 ± 4,77	-19,94 ± 4,39	-22,11 ± 4,22	<0,001	<0,001

Nhận xét: Sau can thiệp nhánh ĐM thủ phạm là ĐMLTT, các thông số sức căng dọc vùng tưới máu của ĐMLTT được cải thiện sớm, ngay trong vòng 48 giờ sau can thiệp và sự cải thiện này rõ ràng hơn 30 ngày sau can thiệp (p<0,001).



Biểu đồ 3.11. Sự thay đổi sức căng dọc vùng tưới máu ĐMLTT sau can thiệp ĐMV

Bảng 3.25. Sự thay đổi sức căng cơ tim theo phân tầng nguy cơ

Thông số		Nguy cơ cao (n=85)	Nguy cơ trung bình (n=40)
Δ GLS	t0-t1	-0,43±2,20	-0,25±2,63
		$p > 0,05$	
	t0-t2	-2,03±2,72	-1,36±2,36
		$p > 0,05$	
Δ GCS	t0-t1	-1,60±2,93	-1,74±2,60
		$p > 0,05$	
	t0-t2	-3,33±2,96	-2,90±2,97
		$p > 0,05$	
Δ GRS	t0-t1	1,04±6,83	0,64±6,5
		$p > 0,05$	
	t0-t2	5,20±8,22	3,56±7,37
		$p > 0,05$	

Nhận xét: Sự thay đổi của sức căng cơ tim (Δ GLS, GCS, GRS) sau can thiệp ĐMV 48 giờ và sau 30 ngày không có sự khác biệt giữa hai nhóm nguy cơ cao và nguy cơ trung bình ($p > 0,05$).

Bảng 3.26. Sự thay đổi sức căng cơ tim theo mức độ tổn thương ĐMV

Thông số		Không tắc hoàn toàn ĐMV (n=102)	Tắc hoàn toàn ĐMV (n=23)
Δ GLS	t0-t1	-0,36±2,43	-0,41±1,88
		$p > 0,05$	
	t0-t2	-1,83±2,53	-1,81±3,06
		$p > 0,05$	
Δ GCS	t0-t1	-1,75±2,85	-1,18±2,75
		$p > 0,05$	
	t0-t2	-3,16±3,05	-3,36±2,61
		$p > 0,05$	
Δ GRS	t0-t1	1,30±7,04	0,67±4,91
		$p > 0,05$	
	t0-t2	4,81±8,15	2,89±7,54
		$p > 0,05$	

Nhận xét:

Sự thay đổi của sức căng cơ tim (Δ GLS, GCS, GRS) sau can thiệp ĐMV 48 giờ và sau 30 ngày không có sự khác biệt giữa hai nhóm tắc hoàn toàn ĐMV và không tắc hoàn toàn nhánh ĐMV thủ phạm ($p > 0,05$).

Bảng 3.27. Sự thay đổi sức căng cơ tim theo phân số tổng máu

Thông số		EF giảm (n=27)	EF bình thường (n=98)
Δ GLS	t0-t1	-0,44 \pm 2,86	-0,36 \pm 2,23
		$p > 0,05$	
	t0-t2	-2,30 \pm 3,53	-1,73 \pm 2,41
		$p > 0,05$	
Δ GCS	t0-t1	-1,76 \pm 2,77	-1,73 \pm 2,84
		$p > 0,05$	
	t0-t2	-3,05 \pm 2,87	-3,22 \pm 2,98
		$p > 0,05$	
Δ GRS	t0-t1	1,46 \pm 3,40	1,01 \pm 7,16
		$p > 0,05$	
	t0-t2	5,41 \pm 6,98	4,23 \pm 8,22
		$p > 0,05$	

Nhận xét:

Sự thay đổi của sức căng cơ tim (Δ GLS, GCS, GRS) sau can thiệp ĐMV 48 giờ và sau 30 ngày không có sự khác biệt giữa hai nhóm phân số tổng máu (EF) giảm và EF bình thường ($p > 0,05$).

3.2.3. Một số yếu tố liên quan tới sự thay đổi giá trị các thông số sức căng

Bảng 3.28. Môi tương quan giữa sự thay đổi của một số thông số sức căng cơ tim sau can thiệp với hs-Troponin T và NT-proBNP

Thông số		hs-Troponin T		NT-proBNP	
		t0-t1	t0-t2	t0-t1	t0-t2
Δ GLS	r	-0,02	-0,01	-0,04	-0,17
	p	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Δ GLSRs	r	-0,03	-0,01	-0,08	-0,22
	p	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Δ GCS	r	-0,004	-0,02	-0,16	-0,16
	p	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Δ GRS	r	0,03	0,14	0,12	0,04
	p	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Nhận xét: Không có tương quan có ý nghĩa thống kê giữa sự thay đổi sức căng cơ tim và nồng độ đỉnh hs-Troponin T và NT-proBNP ($p > 0,05$).

Bảng 3.29. Môi tương quan giữa sự thay đổi GLS và EF sau can thiệp ĐMV

Thông số	Δ EF			
	t0-t1		t0-t2	
	r	p	r	p
Δ GLS	-0,06	>0,05	-0,07	>0,05
Δ GLSRs	-0,07	>0,05	-0,09	>0,05
Δ GCS	-0,07	>0,05	-0,15	>0,05
Δ GRS	0,11	>0,05	0,03	>0,05

Nhận xét: Không có mối tương quan giữa sự thay đổi của các thông số sức căng toàn bộ (Δ GLS, GCS, GRS) và tốc độ căng toàn bộ Δ GLSRs với sự thay đổi của phân số tổng máu Δ EF.

Bảng 3.30. Các yếu tố liên quan đến sự cải thiện GLS sau can thiệp ĐMV

Biến số	OR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi	0,98	0,95 - 1,02	>0,05
Giới nam	1,02	0,47 - 2,22	>0,05
THA	1,14	0,51 - 2,54	>0,05
ĐTĐ	0,96	0,44 - 2,13	>0,05
Tắc hoàn toàn ĐMV	3,6	1,24 - 10,43	< 0,05
Bệnh 3 thân ĐMV	0,80	0,37 - 1,73	>0,05
EF (%)	0,99	0,94 - 1,03	>0,05
hs-Troponin T (ng/l) (x1000)	1,01	0,98 - 1,04	>0,05
NT-proBNP (pmol/l) (x100)	1,02	0,94 - 1,11	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐMLTT	1,17	0,58 - 2,37	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐMV phải	0,42	0,19 - 0,94	< 0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐM mũ	2,01	0,86 - 4,73	>0,05
Can thiệp ĐMLTT hoặc ĐM mũ	2,38	1,06 - 5,26	< 0,05

Nhận xét:

Trong số các bệnh nhân được can thiệp ĐMV, nhóm bệnh nhân có ĐMV phải là thủ phạm ít có khả năng cải thiện hơn nhóm còn lại với OR 0,42 [0,19-0,94], ($p < 0,05$). Hoặc nói cách khác, nhóm can thiệp ĐMV thủ phạm là LAD hay LCx có khả năng cải thiện GLS cao hơn nhóm còn lại là 2,38 lần ($p < 0,05$).

Nhóm tắc hoàn toàn ĐMV khi được tái thông có sự cải thiện rõ rệt hơn nhóm không tắc hoàn toàn ĐMV ($p < 0,05$).

Bảng 3.31. Các yếu tố liên quan đến sự cải thiện GCS sau can thiệp ĐMV

Biến số	OR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi	1,02	0,98 - 1,06	>0,05
Giới nam	0,97	0,36 - 2,63	>0,05
THA	0,90	0,36 - 2,27	>0,05
ĐTĐ	0,65	0,23 - 1,80	>0,05
Tắc hoàn toàn ĐMV	0,94	0,33 - 2,70	>0,05
Bệnh 3 thân ĐMV	0,47	0,20 - 1,14	>0,05
EF (%)	1,03	0,98 - 1,09	>0,05
hs-Troponin T (ng/l) (x1000)	1,05	0,99 - 1,11	>0,05
NT-proBNP (pmol/l) (x100)	0,94	0,87 - 1,02	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐMLTT	1,01	0,43 - 2,34	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐMV phải	0,51	0,21 - 1,27	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐM mũ	2,45	0,84 - 7,14	>0,05

Nhận xét:

Trong các thông số khảo sát, chưa phát hiện yếu tố nào liên quan có ý nghĩa thống kê tới tình trạng cải thiện sức căng chu vi ($p > 0,05$).

Bảng 3.32. Các yếu tố liên quan đến sự cải thiện GRS sau can thiệp ĐMV

Biến số GRS	OR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi	0,99	0,95 - 1,02	>0,05
Giới nam	0,67	0,27 - 1,67	>0,05
THA	0,73	0,31 - 2,27	>0,05
ĐTĐ	0,94	0,39 - 2,31	>0,05
Tắc hoàn toàn ĐMV	1,31	0,60 - 2,88	>0,05
Bệnh 3 thân ĐMV	0,31	0,13 - 0,71	<0,05
EF (%)	1,02	0,97 - 1,07	>0,05
hs-Troponin T (ng/l) (x1000)	1,01	0,98 - 1,04	>0,05
NT-proBNP (pmol/l) (x100)	0,94	0,86 - 1,03	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐMLTT	1,31	0,60 - 2,88	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐMV phải	0,42	0,18 - 1,01	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐM mũ	1,61	0,66 - 3,96	>0,05

Nhận xét:

Bảng 3.32 cho thấy, những bệnh nhân có bệnh 3 thân ĐMV cải thiện GRS kém hơn nhóm hẹp 1 hay 2 nhánh ĐMV có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Chưa quan sát thấy sự liên quan tới sự thay đổi GRS sau can thiệp ĐMV của các thông số khác có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.33. Các yếu tố liên quan đến sự cải thiện GLSRs sau can thiệp ĐMV

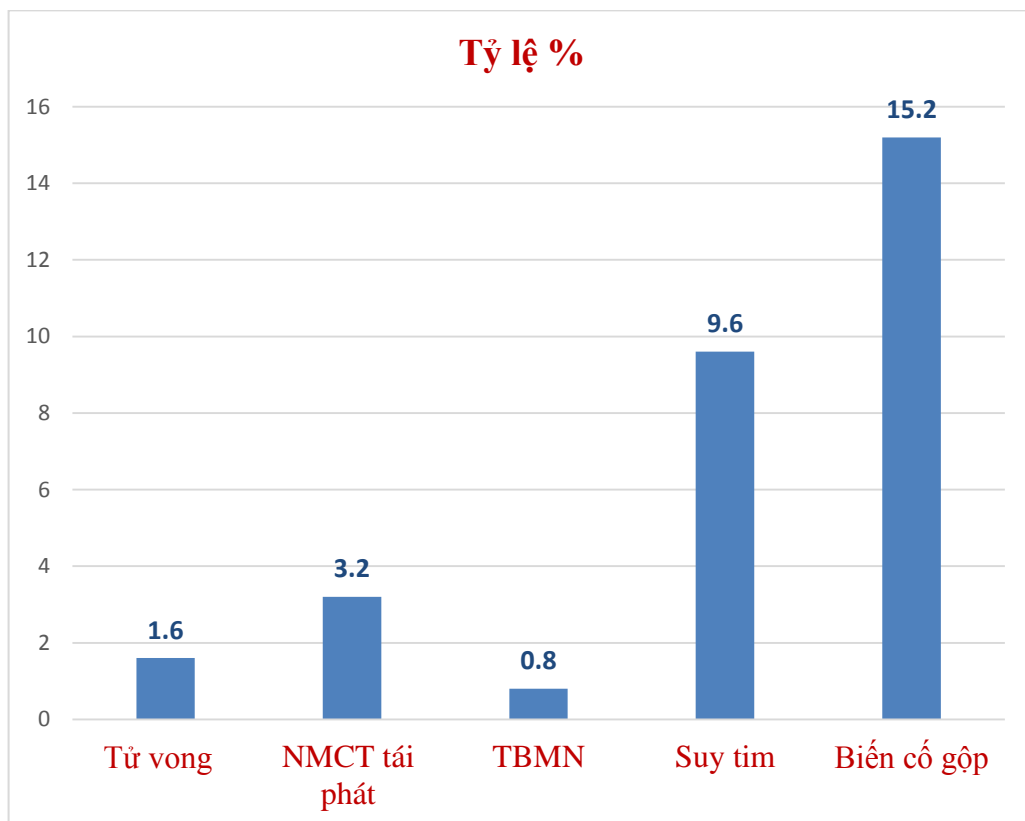
Biến số	OR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi	1,02	0,98 - 1,05	>0,05
Giới nam	1,02	0,46 - 2,25	>0,05
THA	0,70	0,31 - 1,57	>0,05
ĐTĐ	0,46	0,19- 1,09	>0,05
Tắc hoàn toàn ĐMV	1,004	0,40 - 2,54	>0,05
Bệnh 3 thân ĐMV	0,92	0,42 - 2,02	>0,05
EF (%)	1,03	0,99 - 1,08	>0,05
hs-Troponin T (ng/l) (x1000)	0,99	0,96 - 1,02	>0,05
NT-proBNP (pmol/l) (x100)	0,97	0,90 - 1,05	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐMLTT	1,26	0,61 - 2,58	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐMV phải	1,41	0,61 - 3,24	>0,05
Can thiệp ĐM thủ phạm ĐM mũ	1,42	0,94 - 2,15	>0,05

Nhận xét:

Trong các thông số khảo sát, không có thông số nào có liên quan tới sự cải thiện tốc độ căng cơ tim theo chiều dọc (Δ GLSRs) sau can thiệp ĐMV có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.3. Mối liên quan giữa sức căng cơ tim với một số biến cố tim mạch chính qua theo dõi 6 tháng.

Tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đều được theo dõi lâm sàng 6 tháng sau can thiệp ĐMV thành công để đánh giá một số biến cố tim mạch chính gồm tử vong, NMCT tái phát, tai biến mạch não và nhập viện vì suy tim.



Biểu đồ 3.12. Tỷ lệ các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi

Nhận xét:

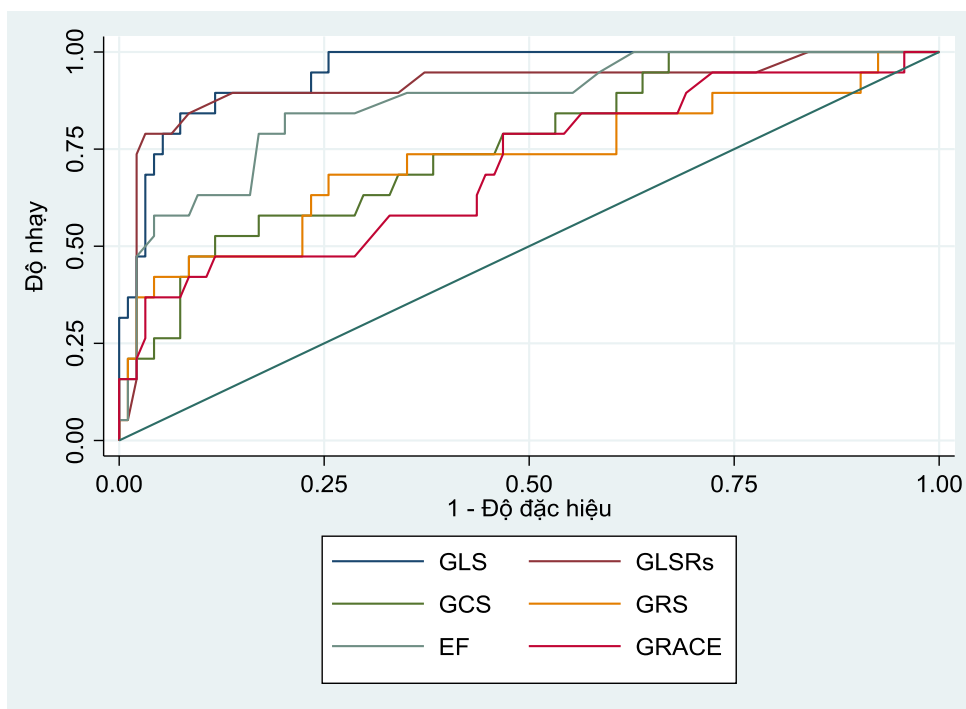
Qua theo dõi 6 tháng sau can thiệp ĐMV thành công, trong các biến cố theo dõi sau 6 tháng, tỷ lệ biến cố chung là 15,5%. Trong đó, nhập viện vì suy tim có tỷ lệ cao nhất (9,6%).

Bảng 3.34. So sánh thông số sức căng giữa nhóm có biến cố và không biến cố qua theo dõi 6 tháng sau can thiệp ĐMV

Thông số Sau can thiệp (t1)	Có biến cố (n=19)	Không biến cố (n=106)	p
GLS (%)	-12,33±2,19	-18,17±2,56	<0,001
GLSRs (s ⁻¹)	-0,73±0,13	-1,09±0,20	<0,001
LS-base (%)	-10,17±2,79	-14,13±4,10	<0,001
LS-mid (%)	-12,50±3,01	-17,50±4,84	<0,001
LS-apex (%)	-13,61±5,60	-21,85±6,71	<0,001
GCS (%)	-13,93±2,76	-18,23±3,87	<0,001
GRS (%)	22,74±10,58	30,79±9,10	<0,001

Nhận xét:

Các thông số sức căng cơ tim khảo sát sau can thiệp (thời điểm t1) ở nhóm có biến cố qua theo dõi 6 tháng thấp hơn hẳn nhóm không có biến cố ($p < 0,001$).



Biểu đồ 3.13. Đường cong ROC dự đoán biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên sau can thiệp ĐMV.

Bảng 3.35. Diện tích dưới đường cong (AUC) của các thông số trong dự đoán biến cố tim mạch chính

Biến số	AUC	Khoảng tin cậy 95%		p
GLS (t1)	0,945	0,896	0,985	<0,001
GLSRs (t1)	0,918	0,819	0,997	<0,001
GCS (t1)	0,765	0,642	0,874	<0,001
GRS (t1)	0,719	0,574	0,871	<0,001
EF biplane (t1)	0,730	0,689	0,910	<0,001
Điểm GRACE	0,666	0,524	0,807	0,020

Nhận xét:

- Trong các thông số sức căng, GLS sau can thiệp (t1) có diện tích dưới đường cong lớn nhất (0,945) trong dự đoán biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên được can thiệp ĐMV qua da, cao hơn hẳn EF (AUC 0,730) và điểm GRACE (AUC =0,666) có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

- Giá trị cut-off của GLS = -15,45% có độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 85% và 90%

- Giá trị cut-off của GLSRs = -0,905 s⁻¹ có độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 95% và 86%

- Giá trị cut-off của GCS = -16,14% có độ nhạy 83% và độ đặc hiệu 74% trong dự đoán biến cố tim mạch chính sau HCVC không ST chênh lên.

- Giá trị cut-off của GRS = 21,7% có độ nhạy 61% và độ đặc hiệu 88% trong dự đoán biến cố tim mạch chính sau HCVC không ST chênh lên.

Bảng 3.36. Hồi quy Cox đơn biến khảo sát một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ảnh hưởng biến cố tim mạch chính sau 6 tháng

Biến số	HR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi	1,05	1,001-1,09	<0,05
Giới nam	1,05	0,44-2,51	>0,05
ĐTĐ	0,89	-0,25-3,01	>0,05
BC >11 G/l	1,07	0,39-2,97	>0,05
hs-Troponin T (x10)	1,03	1,007-1,04	<0,05
NT-proBNP (x100)	1,08	1,03-1,12	<0,05
Tắc hoàn toàn ĐMV	7,61	3,45-16,81	<0,05
Bệnh 3 thân ĐMV	2,89	1,32-6,34	<0,05
Điểm GRACE	1,03	1,01-1,04	<0,05
Điểm TIMI	1,45	0,97-2,14	>0,05
EF (biplane) (t1)	1,16	1,09-1,21	<0,05

Nhận xét:

Trong phân tích hồi quy Cox đơn biến, các yếu tố tiên lượng nguy cơ biến cố tim mạch chính qua theo dõi 6 tháng có ý nghĩa thống kê là: Tuổi, hs-Troponin T, NT-proBNP, điểm GRACE, tắc hoàn toàn ĐMV, bệnh 3 thân ĐMV, EF (biplane) ($p < 0,05$).

Bảng 3.37. Hồi quy Cox đơn biến khảo sát một số thông số sức căng cơ tim ảnh hưởng đến biến cố tim mạch chính (MACE) sau 6 tháng

Biến số	HR	Khoảng tin cậy 95%	p
GLS (t1)	1,79	1,39-1,81	<0,05
GLSRs (mỗi 0,1) (t1)	2,0	1,61-2,44	<0,05
GCS (t1)	1,31	1,49-1,61	<0,05
GRS (mỗi 1%)(t1)	1,12	1,06-1,17	<0,05
Δ GLS (t1-t0)	1,07	0,87-1,30	>0,05
Δ GCS (t1-t0)	1,11)	0,93-1,34	>0,05
Δ GRS (t1-t0)	0,97	0,91÷1,02	>0,05
Δ GLS(t2-t0)	0,98	0,82 ÷ 1,16	>0,05
Δ GCS(t2-t0)	1,002	0,85 ÷ 1,18	>0,05
Δ GRS(t2-t0)	0,97	0,91 ÷ 1,03	>0,05

Nhận xét:

Các thông số sức căng tại thời điểm sau 48 giờ sau can thiệp (t1) gồm GLS, GCS, GRS, GLSRs đều có ý nghĩa thống kê trong dự đoán một số biến cố tim mạch chính sau can thiệp ĐMV ($p < 0,05$).

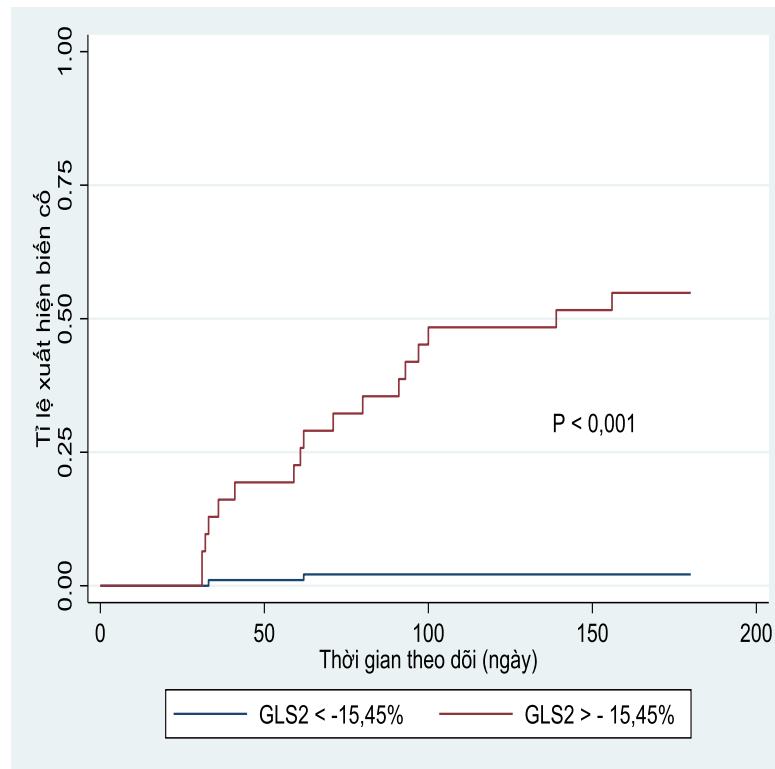
Các thông số Δ GLS, GCS, GRS, GLSRs sau can thiệp tại hai thời điểm 48 giờ (t1) và 30 ngày (t2) đều không có ý nghĩa thống kê trong dự đoán một số biến cố tim mạch chính sau can thiệp ĐMV ($p > 0,05$).

Bảng 3.38. Hồi quy Cox đa biến khảo sát một số yếu tố ảnh hưởng đến biến cố tim mạch chính (MACE) sau 6 tháng

Biến số	HR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi	0,99	0,89-1,12	>0,05
hs-Troponin T (x10)	0,99	0,95-1,03	>0,05
NT-proBNP (x100)	1,01	0,97-1,05	>0,05
Tắc hoàn toàn ĐMV	2,91	0,58-14,61	>0,05
Bệnh 3 thân ĐMV	1,19	0,27-5,33	>0,05
Điểm GRACE	1,002	0,95-1,06	>0,05
EF (biplane) (t1)	1,01	0,91-1,12	>0,05
GLS (t1)	1,72	1,12-2,89	0,02
GLSRs (mỗi 0,1) (t1)	1,49	0,48-1,45	>0,05
GCS (t1)	1,01	0,86-1,26	>0,05
GRS (mỗi 1%)(t1)	1,01	0,90-1,11	>0,05

Nhận xét:

Trong mô hình hồi quy Cox đa biến, chỉ có thông số GLS sau can thiệp (t1) là yếu tố tiên lượng biến cố tim mạch trong 6 tháng ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên với HR =1,72[1,12-2,89], p=0,02. Trong đó, khi giá trị tuyệt đối GLS giảm 1% làm giảm tăng 1,72 lần biến cố tim mạch.



Biểu đồ 3.14. Biểu đồ Kaplan Meier ước lượng tỷ lệ xuất hiện biến cố gộp theo thời gian. Bệnh nhân được chia thành hai nhóm bởi GLS sau can thiệp (t1).

Nhận xét:

Biểu đồ Kaplan Meier cho thấy khả năng xuất hiện biến cố tim mạch chính theo thời gian của nhóm bệnh nhân có GLS >-15,45 % cao hơn nhóm có GLS <-15,45% ($p < 0,001$).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

4.1.1. Tuổi và giới

Bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi trung bình là $65,5 \pm 10,5$ (tuổi), cao nhất là 87 tuổi, thấp nhất là 33 tuổi, trong đó tuổi trên 65 chiếm 53,6%. Theo ACC, định nghĩa lớn tuổi trong THA là ≥ 65 tuổi [101]. Tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự như tác giả Nguyễn Thị Thu Hoài [17] tuổi trung bình là $65,22 \pm 9,63$ (tuổi), nhưng cao hơn nghiên cứu của tác giả Thibault Caspar [14] trên đối tượng HCVC không ST chênh lên có tổn thương ĐMV là $58,4 \pm 12,8$ (tuổi). Tuổi trong nghiên cứu của Actini [102] là $52,91 \pm 9,11$ (tuổi), trong nghiên cứu của Rafik Shenouda [75], tuổi trung bình là $55,7 \pm 9,4$ (tuổi).

Tuổi cao là một trong yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh tim mạch [103]. Tuổi cũng chính là một thông số trong thang điểm dự đoán nguy cơ TIMI, GRACE và trong nghiên cứu Framingham [104]. Tuổi cao, điểm nguy cơ càng cao và liên quan đến nguy cơ bệnh mạch vành càng cao.

Về giới tính, 71,2 % bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là nam giới, tỷ lệ nam cao hơn nữ ở tất cả các nhóm tuổi (biểu đồ 3.1). Theo các nghiên cứu dịch tễ học về bệnh ĐMV cho thấy nam giới có tỷ lệ mắc bệnh tim mạch do xơ vữa cao gấp 2 - 3 lần so với nữ ở độ tuổi trước mãn kinh. Nghiên cứu Framingham đã nhận thấy tỷ lệ mắc bệnh ĐMV ở nam gấp 2 lần ở nữ [104].

Trong nghiên cứu của Thibault Caspar [14], tỷ lệ nam cũng chiếm đa số (60,3%). Như vậy, nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng về tuổi và giới so với các nghiên cứu khác trên cùng đối tượng.

4.1.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

** Đặc điểm về yếu tố nguy cơ*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, THA là yếu tố nguy cơ hay gặp nhất, chiếm 73,6%, tiếp đó là hút thuốc lá (43,2%), rối loạn lipid máu (29,6%), đái tháo đường (27,2%), yếu tố gia đình có bệnh ĐMV (15,2%) (biểu đồ 3.2).

Tác giả Adem Actici [102] nghiên cứu yếu tố nguy cơ trong nhóm NMCT không ST chênh lên có tổn thương ĐMV cho thấy tỷ lệ các yếu tố nguy cơ là THA 35%, ĐTĐ 27%, rối loạn lipid máu 34 % và hút thuốc lá 67%. Tỷ lệ hút thuốc lá trong nghiên cứu của tác giả Actici là cao nhất, khác với nghiên cứu của chúng tôi THA chiếm tỷ lệ cao nhất.

Kết quả của chúng tôi cũng tương tự như của tác giả Viola Keddas [71] tỷ lệ THA chiếm 72,7%. THA là một trong những yếu tố nguy cơ tim mạch có thể điều chỉnh được và tỷ lệ mắc cũng như mức độ nặng tăng lên cùng với tuổi. Theo khảo sát của Tổ chức dinh dưỡng và sức khỏe Hoa Kỳ (NHANES), 70% người ≥ 65 tuổi mắc THA [105].

Rối loạn Lipid máu và xơ vữa động mạch thường đi cùng với nhau và tác động lẫn nhau. Rối loạn Lipid máu là một yếu tố nguy cơ quan trọng trong sự phát triển bệnh lý mạch máu, đặc biệt bệnh động mạch vành. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ mắc rối loạn Lipid máu chiếm 29,6%. Nghiên cứu ATP III năm 2001 (the Third Report of the National Cholesterol Education Program) đã cung cấp hướng dẫn trong chẩn đoán và điều trị rối loạn Lipid máu. Những khuyến cáo này dựa trên mối liên quan mức LDL cholesterol và nguy cơ bệnh ĐMV để quyết định bắt đầu điều trị dự phòng thuốc hạ lipid máu nhóm Statin cho dự phòng tiên phát. Khuyến cáo này đã làm thay đổi việc dùng Statin ở người Mỹ. Tỷ lệ người Mỹ dùng thuốc hạ lipid máu tăng từ 20% trong 1999-2000 lên 38% trong năm 2003-2004 và lên 43% 2009-2010 [106].

Tỷ lệ hút thuốc lá trong nghiên cứu của chúng tôi là 43,2%. Nguy cơ mắc bệnh ĐMV ở người hút thuốc lá cao hơn rõ rệt so với người không hút thuốc lá. Nguy cơ bệnh tim mạch tăng cao với tất cả mức độ hút thuốc lá, ngay cả khi hút dưới 5 điếu thuốc lá/ngày [107]. Hút thuốc lá làm tăng nồng độ Fibrinogen, tăng kết tập tiểu cầu, suy giảm chức năng nội mạc, giảm nồng độ HDL- cholesterol trong máu và phản ứng gây co thắt mạch vành [108].

Tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) trong nghiên cứu của chúng tôi là 27,2%, tương tự như trong nghiên cứu của Actici nhưng thấp hơn trong nghiên cứu của V. Keddas [71] với tỷ lệ ĐTĐ 43,3 %. Tỷ lệ ĐTĐ ngày càng tăng và nguy cơ mắc bệnh ĐMV tăng khi càng nhiều yếu tố nguy cơ. ĐTĐ gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm trong đó biến chứng về tim mạch đặc biệt là bệnh mạch vành để lại hậu quả nặng nề, gây tàn phế và tử vong.

Nguy cơ mắc bệnh động mạch vành gia tăng khi có sự hiện diện của nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch. Nghiên cứu Framingham Heart Study cho thấy các yếu tố nguy cơ tim mạch chính bao gồm tăng huyết áp, rối loạn Lipid máu, hút thuốc lá và đái tháo đường [109].

** Đặc điểm phân tầng nguy cơ của đối tượng nghiên cứu*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 68% bệnh nhân có nguy cơ cao (biểu đồ 3.3). Chúng tôi phân tầng nguy dựa trên tập hợp các thông số lâm sàng và cận lâm sàng để xác định chiến lược điều trị cụ thể từng người bệnh theo khuyến cáo của ESC. Điểm GRACE là một thông số quan trọng trong phân tầng nguy cơ này. Thang điểm GRACE cũng được đánh giá dễ sử dụng và tiện lợi hơn các thang điểm khác trong tiên lượng ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên [110]. Điểm GRACE trong nghiên cứu của chúng tôi là 108,62 ±25,4 (điểm). Kết quả này cũng tương tự như nghiên cứu của tác giả Adem Atici [102].

** Triệu chứng cơ năng*

Trong nghiên cứu của chúng tôi bệnh nhân đau ngực không điển hình chiếm 41,6%. Đau ngực là một trong những triệu chứng quan trọng khiến bệnh nhân phải nhập viện. Tuy nhiên, triệu chứng đau ngực ở phụ nữ hay bệnh nhân đái tháo đường đôi khi không rõ, thậm chí bệnh nhân không đau ngực và chỉ cảm giác khó chịu ở thượng vị hay ở hàm [111],[112].

Trong một nghiên cứu bởi tác giả Zdzienicka J [113] đã chỉ ra rằng có một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân HCVC mà không đau ngực hoặc đau ngực không điển hình nhập viện. Với nhóm này, nếu chỉ dựa vào triệu chứng đau ngực, bệnh nhân dễ bị bỏ sót chẩn đoán và giảm khả năng được tiếp cận với chiến lược can thiệp sớm. Đau ngực là triệu chứng chủ quan và cần phải phối hợp với các xét nghiệm lâm sàng, cận lâm sàng.

Để đánh giá mức độ suy tim trên lâm sàng, chúng tôi sử dụng phân độ suy tim theo NYHA. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân có mức độ NYHA 3 khi nhập viện chỉ có 4 bệnh nhân (chiếm 3,2%) và không có trường hợp nào NYHA 4.

** Điện tâm đồ*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 63,2% bệnh nhân điện tâm đồ có hình ảnh thiếu máu cơ tim (bảng 3.3). Tất cả bệnh nhân đều được làm thêm các chuyển đạo (V7-V9) và V3R, V4R để loại trừ các trường hợp NMCT thành bên cao, đặc biệt với những bệnh nhân có điện tâm đồ không biến đổi đã được đưa vào khuyến cáo chẩn đoán bệnh nhân đau ngực nghi do mạch vành [23].

Tác giả T.Caspar [14] nghiên cứu 58 bệnh nhân HCVC không ST chênh lên có phân số tổng máu bình thường ($EF \geq 55\%$) trong nhóm chụp ĐMV có tổn thương cho thấy điện tâm đồ có hình ảnh thiếu máu cơ tim chỉ chiếm 39,4%.

Abdelomoniem Moustafa [114] nghiên cứu 118 bệnh nhân NMCT không ST chênh lên cũng thấy 39,8% bệnh nhân có điện tâm đồ bình thường.

Như vậy, ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên, tâm đồ bình thường hoặc biến đổi không đặc hiệu là thách thức cho các bác sỹ lâm sàng trong xử trí và can thiệp sớm.

** Siêu âm tim thường quy*

Phân số tổng máu (EF) trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $57,27 \pm 9,67\%$, trong đó có 21,6% bệnh nhân có EF giảm (bảng 3.4).

EF là thông số phổ biến nhất trên siêu âm đánh giá chức năng tâm thu thất trái và được sử dụng như một yếu tố tiên lượng trong nhiều bệnh cảnh lâm sàng khác nhau từ chẩn đoán và phân loại suy tim giúp định hướng các chiến lược điều trị. EF trong nghiên cứu của chúng tôi được tính theo phương pháp Simpson, vì thế nó phụ thuộc vào thể tích, tiền gánh, hậu gánh cũng như phụ thuộc vào giả định hình thể thất. Hơn nữa EF không thể hiện rõ được các thành phần co bóp nội tại của tim [115].

Trong vòng 48 giờ sau can thiệp ĐMV, EF thay đổi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Sự thay đổi của EF thấy rõ sau 30 ngày sau can thiệp ĐMV (bảng 3.8).

Đánh giá chức năng tâm trương theo khuyến cáo năm 2016 của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE) [84], chúng tôi nhận thấy: tỷ lệ chức năng tâm trương thất trái bình thường chiếm 62,4% (bảng 3.3).

Trong các thông số đánh giá chức năng tâm trương, E/e' là yếu tố dự đoán sống còn quan trọng ở bệnh nhân sau NMCT với giá trị $E/e' > 15$ [116]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ 12 bệnh nhân (chiếm 9,6%) có $E/e' > 15$ (bảng 3.3).

4.1.3. Đặc điểm tổn thương ĐMV của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ hẹp đáng kể 3 nhánh ĐMV chiếm 29,6%, hẹp 2 nhánh 33,6% và 1 nhánh là 36,8% (biểu đồ 3.4). ĐM thủ phạm hay gặp nhất là ĐMLTT (chiếm 50,4%) và có 23 bệnh nhân (chiếm 18,4%) tắc hoàn toàn 1 nhánh ĐMV.

Nghiên cứu của Abdelomoniem Moustafa [114] trên bệnh nhân chẩn đoán HCVC không ST chênh lên có điện tâm đồ bình thường, tỷ lệ chụp ĐMV tổn thương 1 nhánh là 53,4%, 2 nhánh 20,3%, 3 nhánh 11,9% và 14,4% có chụp ĐMV bình thường. Trong đó, tổn thương thân chung ĐMV chiếm 5% và ĐMLTT 57,4%, ĐM mũ 17,8% ĐMV phải 14,9%.

Tác giả Aijaz và Hanif [117] nghiên cứu trên 703 bệnh nhân NMCT không ST chênh lên có 39% bệnh nhân có tắc hoàn toàn ĐMV đã chỉ ra rằng yếu tố dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV trong NMCT là tuổi cao, phân số tổng máu thấp và đái tháo đường.

Eek [16] nghiên cứu trên 150 bệnh nhân HCVC không ST chênh lên có 22% bệnh nhân tắc hoàn toàn ĐMV.

Trong nghiên cứu của tác giả William C. Dixon [118], 24% bệnh nhân HCVC không ST chênh lên có tắc hoàn toàn ĐMV. Trong 30386 bệnh nhân NMCT không ST chênh lên, tổn thương thủ phạm ở ĐMLTT chiếm 38%, ĐMV phải 34% và ĐM mũ 28%. Mặc dù các bệnh nhân tắc hoàn toàn ĐMV có tuổi trẻ hơn cũng như ít các bệnh lý phối hợp cũng nhiều hơn như ĐTĐ, THA và bệnh động mạch ngoại vi, tỷ lệ tử vong của nhóm tắc hoàn toàn vẫn cao hơn nhóm không tắc hoàn toàn ĐMV, tỷ lệ thành công của thủ thuật với những tổn thương tắc hoàn toàn thấp hơn và nhiều biến chứng hơn. Tác giả cũng cho thấy những bệnh nhân tắc hoàn toàn ĐMV hay gặp ở vùng tưới máu thành sau.

Nghiên cứu của tác giả Hung [119] chỉ ra rằng tỷ lệ tắc hoàn toàn ĐMV trong HCVC không ST chênh lên là 34% và ĐM tắc hoàn toàn thường liên quan đến ĐM mũ nhiều hơn, có đỉnh men tim cao hơn và EF thấp hơn và với những bệnh nhân có tắc hoàn toàn ĐMV tỷ lệ tử vong và NMCT tái phát cao hơn.

Trong phân tích của tác giả Hung, tắc hoàn toàn trên chụp mạch chiếm một tỷ lệ khá cao trong HCVC không ST chênh lên và những bệnh nhân này

có tiên lượng tồi hơn. Một vài tác giả chỉ ra rằng tình trạng này cũng nên được coi là tương tự NMCT có ST chênh lên “STEMI equivalent” và thái độ xử trí tương tự NMCT có ST chênh lên. Tuy nhiên, cho dù tất cả hoàn toàn có chiến lược điều trị tích cực hay đơn giản chỉ phản ánh tiên lượng tồi hơn vẫn chưa được khẳng định bằng những nghiên cứu hiện nay.

Với gần 25% bệnh nhân NMCT không ST chênh lên có tắc hoàn toàn ĐMV ở thời điểm chụp ĐMV, trong số đó có 66% tổn thương vùng thành sau bên cũng là một hạn chế trong tiếp cận chẩn đoán hiện tại với HCVC và cũng gây khó khăn cho người thầy thuốc về quyết định can thiệp sớm, đặc biệt khi không có biểu hiện ST chênh lên trên điện tâm đồ.

Bảng 4.1. Tỷ lệ tắc hoàn toàn một nhánh ĐMV ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên trong một số nghiên cứu.

Tác giả	NMCT không ST chênh lên	HCVC không ST chênh lên	Tỷ lệ tắc hoàn toàn ĐMV (%)
Dixon [118]		+	24
Aijaz và Hanif [117]	+		39
Eek [16]		+	22
Hung [119]		+	34
Chúng tôi		+	18,4

4.2. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV và một số yếu tố liên quan đến sự thay đổi sức căng

4.2.1. Đặc điểm sức căng cơ tim ở đối tượng nghiên cứu

Nhiều tác giả đã nghiên cứu giá trị của các thông số sức căng trong bệnh ĐMV, đặc biệt thông số GLS. Phần lớn các nghiên cứu này đều chỉ ra rằng, GLS ở nhóm hẹp ĐMV thấp hơn nhóm không hẹp ĐMV và GLS là

thông số có giá trị trong dự đoán mức độ hẹp ĐMV [120],[121]. Đa số các nghiên cứu tập trung vào sức căng dọc toàn bộ (GLS) mà chưa đề cập đến những thông số khác như tốc độ căng tâm thu theo chiều dọc (GLSRs) hay sức căng chu vi và bán kính (GCS, GRS).

Giá trị sức căng dọc toàn bộ (GLS) và tốc độ căng thì tâm thu (GLSRs) ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với giá trị ở người bình thường đã được công bố trong nhiều nghiên cứu trên cùng đối tượng HCVC không ST chênh lên [122],[5]. Để so sánh giá trị GLS và GLSRs chúng tôi lựa chọn so sánh giá trị bình thường của tác giả Park và cộng sự [44] trên 501 người Hàn Quốc khỏe mạnh. Giá trị của GLS và GLSRs trong nghiên cứu của chúng tôi tương ứng là $-16,94 \pm 3,37\%$ và $-0,99 \pm 0,21$ (1/s), thấp hơn trong nghiên cứu của tác giả Park trên người bình thường khỏe mạnh tương ứng là $-20,4 \pm 2,2\%$ và $-1,21 \pm 0,21$ (1/s).

So sánh giá trị sức căng theo giới, ở người bình thường, sức căng cơ tim ở nữ tốt hơn nam theo nghiên cứu EACVI- NORRE [43]. Chúng tôi cũng ghi nhận được điều này ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên nhưng sự khác biệt giữa nam và nữ không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$) (bảng 3.10).

Các thông số sức căng cơ tim có liên quan đến mức độ hẹp ĐMV. Các thông số sức căng toàn bộ ở nhóm hẹp 3 thân ĐMV và tắc hoàn toàn ĐMV thấp hơn nhóm còn lại (bảng 3.12 và 3.13).

Để đánh giá mức độ hẹp ĐMV, chúng tôi tính điểm tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini. Thang điểm Gensini là một thang điểm đánh giá mức độ tổn thương ĐMV phổ biến và tương quan khá tốt với các thang điểm khác [123]. Điểm Gensini càng cao, tổn thương ĐMV càng nặng.

Tác giả Al-Amin và cộng sự [124] nghiên cứu trên 86 bệnh nhân NMCT không ST chênh lên có chụp ĐMV cho thấy sức căng dọc toàn bộ (GLS) có tương quan nghịch với điểm Gensini với $r = -0,816$ và $p = 0,001$.

GLS và GLSRs trong nghiên cứu của chúng tôi có tương quan nghịch với điểm Gensini với $r = -0,444$, $p < 0,001$ và $r = -0,481$, $p < 0,001$ (bảng 3.16). Như vậy, mạch vành tổn thương càng nhiều, điểm Gensini càng cao và sức căng cơ tim toàn bộ (GLS) càng giảm.

Trong dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV, với giá trị cutoff là $-15,38$ (%), GLS có độ nhạy $77,3\%$ và độ đặc hiệu $80,2\%$ với diện tích dưới đường cong $AUC = 0,832$ [$0,700-0,917$], $p < 0,001$ và GLSRs có độ nhạy là $77,3\%$ và độ đặc hiệu $72,5\%$ với $AUC = 0,819$ [$0,716-0,921$], $p < 0,001$ với giá trị cutoff là $-0,92 s^{-1}$; GCS có độ nhạy $77,3\%$ và độ đặc hiệu $62,5\%$ với $AUC = 0,782$ [$0,679-0,893$], $p < 0,001$ với giá trị cutoff $-15,25\%$. Như vậy, GLS diện tích dưới đường cong (AUC) lớn nhất trong các thông số sức căng và cao hơn hẳn EF ($AUC = 0,742$), $p < 0,05$.

Eek [16] nghiên cứu trên 150 bệnh nhân HCVC không ST chênh lên đã chỉ ra rằng với giá trị cutoff $-16,3\%$, GLS có độ nhạy 67% và độ đặc hiệu 71% với $AUC = 0,76$ [$0,67-0,85$] trong dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV.

Tác giả Viola William Keddeas và cộng sự [71] nghiên cứu trên 60 bệnh nhân chẩn đoán NMCT không ST chênh lên đã kết luận GLS là thông số có giá trị trong dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV có độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là $68,9\%$ và $77,7\%$ với giá trị cutoff $-15,5\%$.

Năm 2015, tác giả Norum, Ingvild Billehaug [125] đã thực hiện một phân tích hệ thống các nghiên cứu đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm tim đánh dấu mô để dự đoán hẹp ĐMV nặng. Tác giả tổng hợp từ 16 bài báo đầy đủ nhưng chỉ 6 bài báo là phù hợp cho mục tiêu nghiên cứu. Sau khi tổng hợp từ 6 bài báo này, tác giả đã đưa ra một kết luận là sức căng dọc toàn bộ (GLS) lúc nghỉ chỉ có độ chính xác khá khiêm tốn trong dự đoán tổn thương

ĐMV ở bệnh nhân đau ngực cấp hay mạn tính với độ nhạy từ 51% - 81% và độ đặc hiệu từ 58-81%. Độ chính xác cao nhất trong nghiên cứu đánh giá sức căng trong siêu âm tim gắng sức với Dobutamin.

Bảng 4.2. Sức căng dọc toàn bộ (GLS) trong dự đoán tắc hoàn toàn ĐMV ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên trong một số nghiên cứu

Tác giả	n	Điểm cắt của GLS	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
Eek [16]	150	-16,3%	67	71
V. Keddeas [71]	60	-15,5 %	68,9	77,7
Chúng tôi	125	-15,38%	77,3	80,2

Đa số các tác giả tập trung nghiên cứu về giá trị của GLS trong dự đoán mức độ nặng của ĐMV [102],[126],[127] mà rất ít thông số đề cập đến sức căng theo chu vi (GCS) và sức căng toàn bộ theo chiều bán kính (GRS).

Đa số các nghiên cứu cho thấy, bệnh nhân có tổn thương nhiều nhánh ĐMV thường có GLS kém hơn bệnh nhân tổn thương một nhánh hay không có bệnh ĐMV [128],[129]. Nhận định này cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của chúng tôi.

Tuy nhiên, GLS trong phát hiện thiếu máu cơ tim cũng có thể bị ảnh hưởng bởi sự phát triển hay sự có hay không có tuần hoàn bàng hệ. Một nghiên cứu trên thực nghiệm gây thiếu máu cơ tim ở trên động vật trong thời gian dài cho thấy phân số tổng máu thất trái có tương quan với sự có mặt của tuần hoàn bàng hệ [130]. Vì vậy, không thể bỏ qua ảnh hưởng của tuần hoàn bàng hệ lên GLS đặc biệt trong những trường hợp thiếu máu mạn tính và sự tồn tại của tuần hoàn bàng hệ cũng làm giảm khả năng dự đoán ĐMV tổn thương của GLS [129].

Sức căng cơ tim bằng siêu âm tim cũng là một phương tiện chẩn đoán nhanh chóng và nhạy ở bệnh nhân HCVC ở những giai đoạn rất sớm, tắc các vi mạch (microvascular obstruction) chưa có hình ảnh rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim thường quy. Tắc vi mạch gây rối loạn chức năng của các sợi cơ thất trái theo chiều dọc trước khi xuất hiện rối loạn vận động vùng trên siêu âm thường quy [131]. Đây chính là một yếu tố giúp GLS là một thông số luôn có biến đổi sớm nhất, đầu tiên hơn các thông số sức căng chu vi và bán kính. Do đó, khi phối hợp thông số sức căng cùng với triệu chứng lâm sàng giúp tăng khả năng phát hiện những bệnh nhân nguy cơ cao để có chiến lược kiểm soát sớm và tích cực. Nghiên cứu bởi Dahlslett [15] và cộng sự đánh giá bệnh nhân nghi ngờ HCVC có men tim lần đầu bình thường đã chỉ ra rằng giá trị cutoff của GLS -21% có độ nhạy 93% trong loại trừ bệnh ĐMV và GLS tốt hơn các thông số siêu âm tim thông thường trong đánh giá thiếu máu cơ tim.

Tác giả Grenne B và cộng sự [132] nghiên cứu trên 111 bệnh nhân nghi ngờ HCVC không ST chênh lên và tiến hành siêu âm đánh giá sức căng và chụp ĐMV 36 ± 21 giờ sau khi đau ngực. Sức căng dọc và sức căng chu vi theo vùng được đánh giá dựa vào vùng tưới máu của ba nhánh ĐMV chính tưới máu cho thất trái và so sánh với những thông số âm kinh điển. Bệnh nhân được theo dõi bằng siêu âm tim và cộng hưởng từ có thuốc đối quang từ. Tác giả đã kết luận sức căng chu vi là thông số tốt nhất trong dự đoán tắc ĐMV cấp tính. Sức căng chu vi theo vùng $> -10,0\%$ có độ nhạy 90% và độ đặc hiệu 88% và diện tích dưới đường cong AUC = 0,93 trong phát hiện tắc ĐMV cấp.

Như vậy, GLS, GLSRs, GCS có giá trị phát hiện tắc ĐMV cấp dù men tim dương tính hay âm tính và ngay cả không có rối loạn vận động vùng thành tim. Các thông số này bổ sung những thông tin giúp người thầy thuốc lâm sàng có chiến lược xử trí sớm giúp cải thiện chức năng tim và tiên lượng bệnh nhân.

Phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến đánh giá mối liên quan giữa GLS với các thông số lâm sàng, cận lâm sàng trước can thiệp chúng tôi thấy rằng, các yếu tố liên quan tới GLS trước can thiệp gồm: EF, hs-Troponin T, NT-proBNP, tắc hoàn toàn ĐMV và bệnh nhân chẩn đoán NMCT (bảng 3.17). Tuy nhiên, khi đưa các thông số này vào mô hình hồi quy đa biến, chỉ có 2 thông số EF và NT-proBNP là có liên quan tới GLS có ý nghĩa thống kê với hệ số Beta = 0,16 [0,09-0,23], $p < 0,001$ và NT-proBNP với hệ số Beta = -0,001 (-0,002÷-0,0003), $p < 0,05$. Đây là 2 thông số phản ánh chức năng tim.

Mối liên quan này còn thể hiện rõ bằng tương quan Pearson thấy rằng GLS và EF trước can thiệp có tương quan mức độ vừa với $r = 0,369$, $p < 0,001$; GLS tương quan nghịch với NT-proBNP với $r = -0,364$, $p < 0,001$ (bảng 3.15).

4.2.2. Sự thay đổi các thông số sức căng sau can thiệp động mạch vành.

Can thiệp ĐMV thành công giúp cải thiện chức năng tim. Nhiều tác giả đã sử dụng các thông số siêu âm tim kinh điển như phân số tổng máu (EF) để đánh giá chức năng tim sau can thiệp hay phẫu thuật [133]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi tiến hành siêu âm tim thường quy và siêu âm tim đánh dấu mô 2D để khảo sát sức căng trong vòng 48 giờ và 30 ngày sau can thiệp ĐMV thành công.

Các thông số sức căng cơ tim ngay sau can thiệp gồm sức căng dọc toàn bộ (GLS), tốc độ căng tối đa tâm thu theo chiều dọc (GLSRs), sức căng dọc vùng mỏm (LS-apex) và sức căng chu vi (GCS) cải thiện rõ sau can thiệp ĐMV có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$), các thông số khác không có sự khác biệt. Sau 30 ngày, sự cải thiện thấy rõ ở tất cả các thông số sức căng toàn bộ bao gồm GLS, GCS và GRS và GLSRs (bảng 3.18 và 3.19).

Để phân tích kỹ sự thay đổi các thông số sức căng, chúng tôi đi sâu vào so sánh sự thay đổi của các thông số sức căng sau khi được can thiệp nhánh ĐMV thủ phạm.

Ở bệnh nhân được can thiệp ĐMLTT, sự cải thiện các thông số sức căng được thể hiện rõ ngay trong vòng 48 giờ sau can thiệp các thông số sức căng dọc toàn bộ GLS, tốc độ căng dọc GLSRs, sức căng toàn bộ theo chiều chu vi (GCS) và sức căng dọc vùng mỏm (LS-apex). Sự khác biệt này thấy rõ hơn sau can thiệp 30 ngày ($p < 0,05$) (bảng 3.20). Hơn 50% bệnh nhân trong nghiên cứu có động mạch thủ phạm là ĐMLTT. Vì vậy, chúng tôi đánh giá sự thay đổi sức căng sau can thiệp ở nhóm bệnh nhân được đặt stent ở ĐMLTT có sự cải thiện sức căng rõ rệt hơn.

Ở bệnh nhân ĐM thủ phạm là ĐM mũ và được can thiệp ĐM mũ, các thông số sức căng ở vùng giữa và vùng mỏm và vùng đáy có sự thay đổi (cải thiện) nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$) (bảng 3.21). Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ 4% bệnh nhân có tổn thương ĐM mũ đơn thuần trong khi 23,2% bệnh nhân được can thiệp ĐM mũ chứng tỏ ĐM thủ phạm là ĐM mũ trong bệnh cảnh tổn thương đáng kể 2 thân và 3 thân ĐMV. Có lẽ vì nguyên nhân này mà không thấy rõ sự khác biệt giữa các thông số sức căng trước và sau can thiệp ĐM mũ. Một nguyên nhân khác có thể lý giải khác cho nhận xét này phải chăng do có những vùng tưới máu đan xen ví dụ như vùng thành bên về phía mỏm được tưới máu bởi cả ĐMLTT và ĐM mũ. Vì vậy, khi can thiệp ĐM mũ các thông số sức căng thay đổi không có ý nghĩa thống kê. Đây cũng là một thách thức của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 29 bệnh nhân (chiếm 23,2%) được can thiệp ĐM mũ là ĐM thủ phạm trong bệnh cảnh của tổn thương 2 thân và 3 thân Tuy nhiên sau 1 tháng chúng tôi quan sát có sự cải thiện thông số sức

căng dọc vùng mỏm và vùng đáy. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê có lẽ vì sự phân bố bệnh nhân và đặc điểm tổn thương ĐMV trong nghiên cứu của chúng tôi.

Bệnh nhân được can thiệp ĐMV phải sức căng cải thiện rõ ở vùng đáy và vùng giữa thất trái mà không có sự khác biệt về sức căng vùng mỏm (bảng 3.22). Điều này cũng phù hợp trong phân vùng tưới máu của ĐMV phải là vùng đáy và thành dưới thất trái.

Để phân tích kỹ hơn sự cải thiện các thông số sức căng sau can thiệp ĐMV và tránh các yếu tố nhiễu, chúng tôi phân tích sự thay đổi các thông số sức căng những vùng tưới máu của ĐMLTT ở những bệnh nhân chỉ tổn thương ĐMLTT đơn thuần (bảng 3.23). Trong nhóm nghiên cứu này có 35 bệnh nhân. Sau khi so sánh, chúng tôi nhận thấy các thông số sức căng toàn bộ (GLS), tốc độ căng (GLSRs), sức căng chu vi toàn bộ (GCS) có sự cải thiện rõ can thiệp ĐMV có ý nghĩa thống kê. Sức căng ở vùng mỏm có sự cải thiện rõ rệt nhất ngay trong vòng 48 giờ sau can thiệp và sự khác biệt này càng rõ hơn ở thời điểm 30 ngày sau can thiệp.

Phân tích sự thay đổi sức căng theo vùng tưới máu của ĐMLTT (S- sức căng đỉnh tâm thu theo chiều dọc) ở những bệnh nhân có ĐM thủ phạm là ĐMLTT chúng tôi thấy rằng có sự cải thiện rõ rệt có ý nghĩa thống kê (bảng 3.24). Kết quả này phù hợp với giải phẫu vùng tưới máu tương ứng của ĐMV: ĐMLTT cấp máu cho vùng mỏm, vách liên thất về phía mỏm và thành trước thất trái (hình 1.7). Sau can thiệp, sức căng đỉnh tâm thu theo chiều dọc vùng tưới máu của ĐMLTT cải thiện rõ rệt (bảng 3.24). Vì số lượng bệnh nhân hạn chế nên chúng tôi không phân tích được sự khác biệt giữa các thông số sức căng của hẹp đoạn gần hay đoạn xa ĐMV.

Tác giả Rafik Shenouda [75] nghiên cứu trên 80 bệnh nhân HCVC thấy rằng: Sau can thiệp ĐMV trong vòng 48 giờ các thông số sức căng đỉnh tối đa

toàn bộ (PSS) và tốc độ căng (PSSR) có sự thay đổi rõ rệt. Tuy nhiên, trong 80 bệnh nhân HCVC của tác giả chỉ 30 bệnh nhân (chiếm 37,5%) được chẩn đoán HCVC không ST chênh lên. Hơn nữa, sức căng trước can thiệp của nhóm bệnh cũng thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi (GLS $-7,8 \pm 2,46\%$ (trước can thiệp) và $-10,16 \pm 3,24\%$ (sau can thiệp) với $p < 0,001$; tốc độ căng GLSRs cũng có sự khác biệt rõ trước và sau can thiệp $-0,79 \pm 0,2$ (1/s) và $-1,18 \pm 0,34$ (1/s), $p < 0,001$).

Như vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi, sức căng toàn bộ của cả ba chiều dọc, chu vi và bán kính (GLS, GCS, GRS) cải thiện sớm trong vòng 48 giờ và sự cải thiện rõ ràng hơn 30 ngày sau sau can thiệp ĐMV thành công (bảng 3.18). Trong khi đó, phân số tổng máu thất trái (EF) phải sau 30 ngày mới cải thiện có ý nghĩa thống kê (bảng 3.8).

Mghaieth Zghal và cộng sự [134] nghiên cứu 70 bệnh nhân NMCT không ST chênh lên. Bệnh nhân được theo dõi sau can thiệp $10 \pm 3,1$ (tháng). Tác giả đã kết luận các thông số EF, chỉ số vận động vùng và GLS đều có sự cải thiện, trong đó GLS cải thiện rõ nhất (-15% đến $-17,4\%$, $p = 0,004$). Tác giả cũng quan sát được sự cải thiện GLS ở nhóm sau can thiệp ĐMV hay phẫu thuật cầu nối chủ vành tốt hơn hẳn nhóm chỉ điều trị nội khoa đơn thuần.

Nghiên cứu này đã bước đầu đánh giá được sự cải thiện sớm chức năng thất trái đáp ứng sau tái tưới máu cơ tim với từng ĐMV khác nhau. Sự cải thiện các thông số sức căng vùng đáy, vùng giữa hay vùng mỏm phụ thuộc vào nhánh ĐMV thủ phạm được can thiệp. Đánh giá sự cải thiện chức năng tim bằng thông số sức căng cơ tim toàn bộ, đặc biệt GLS có thể phát hiện những thay đổi sớm sức căng cơ tim trong vòng 48 giờ sau thiệp ĐMV. Trong khi đó, phân số tổng máu thất trái (EF) - một thông số kinh điển đã được sử dụng nhiều thập kỷ không có sự cải thiện trong vòng 24-48 giờ sau can thiệp.

4.2.3. Một số yếu tố liên quan đến sự thay đổi sức căng cơ tim

* Tuổi và giới

Yingchoncharoen [135] tiến hành phân tích tổng hợp gồm 2597 bệnh nhân từ 24 nghiên cứu, đưa ra các giá trị bình thường của GLS, GCS và GRS đã kết luận GLS không liên quan tới tuổi.

Chúng tôi không ghi nhận được mối liên quan giữa tuổi với sự thay đổi sức căng cơ tim GLS, GCS và GRS sau can thiệp ĐMV (bảng 3.30, 3.31, 3.32). Nhận định này cũng tương tự như tác giả Rafik Shenouda [75] nghiên cứu trên bệnh nhân HCVC sự thay đổi các thông số sức căng sau can thiệp ĐMV không liên quan tới tuổi.

Ở người bình thường, GLS, GCS và GRS ở nam đều có giá trị tuyệt đối thấp hơn ở nữ (sức căng ở nữ tốt hơn, giá trị âm hơn). Nghiên cứu NORRE [43] đã khẳng định nhận định này. Trong nghiên cứu của chúng tôi trên đối tượng HCVC không ST chênh lên, giá trị sức căng tuyệt đối ở nữ cũng cao hơn ở nam nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (bảng 3.10). Tuy nhiên, sự thay đổi sức căng sau can thiệp không liên quan tới giới.

* Tăng huyết áp

Tác giả Rafik Shenouda [75] nghiên cứu các yếu tố ảnh hưởng đến sự thay đổi tốc độ căng theo chiều dọc (GLSRs) đã kết luận có mối liên quan giữa tăng huyết áp và sự thay đổi tốc độ căng cơ tim với hệ số beta = 0,26 [0,011-6,093], p=0,008.

Đa số các nghiên cứu đánh giá so sánh các thông số sức căng ở bệnh nhân THA và nhóm chứng đã kết luận sức căng ở nhóm THA kém hơn so với người bình thường [136],[137]. Tuy nhiên, rất ít nghiên cứu đánh giá ảnh hưởng của THA lên sự thay đổi các thông số sức căng sau can thiệp ĐMV.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi không tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa sự cải thiện sau can thiệp ĐMV của GLS, GCS, GRS và GLSRs với THA (bảng 3.30 đến 3.33).

** Đái tháo đường.*

Nhiều tác giả nghiên cứu sức căng ở bệnh nhân ĐTD đã chỉ ra rằng sức căng giảm ở bệnh nhân ĐTD [138],[139] và sức căng có cải thiện sau khi kiểm soát đường huyết tốt [140]. K. Wierzbowska-Drabik [141] nghiên cứu chức năng tâm thu bằng các thông số sức căng trên siêu âm tim gắng sức với Dobutamin bằng siêu âm đánh dấu mô ở nhóm bệnh nhân hẹp ĐMV thấy rằng, khi gắng sức với Dobutamin (gây thiếu máu cơ tim) ở bệnh nhân ĐTD, sức căng giảm rõ rệt. Trong một số nghiên cứu nhỏ, sức căng dọc toàn bộ (GLS) giảm ở giai đoạn sớm của ĐTD và ngay cả đối tượng bệnh nhân ĐTD không triệu chứng có liên quan với biến cố tim mạch [142].

Tuy nhiên, đánh giá ảnh hưởng của đái tháo đường lên sự thay đổi sức căng cơ tim không có nhiều nghiên cứu. Trong nghiên cứu của chúng tôi, sự cải thiện sau can thiệp ĐMV của các thông số sức căng toàn bộ (GLS, GCS, GRS) cũng như tốc độ căng tâm thu (GLSRs) không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm ĐTD và không ĐTD. Kết quả này cũng tương tự như các tác giả khác [143],[75].

** Nồng độ đỉnh của hs-Troponin T*

Chúng tôi không nhận thấy mối tương quan có ý nghĩa thống kê giữa sự thay đổi các thông số sức căng toàn bộ (Δ GLS, Δ GCS và Δ GRS) với nồng độ đỉnh hs-Troponin T hay NT-proBNP (bảng 3.28 và 3.30-3.33)

Hs-Troponin T có tương quan với GLS trước can thiệp được đề cập đến trong một số nghiên cứu [102]. Trong nghiên cứu của tác giả Rafik Shenouda [75], nồng độ đỉnh Troponin không ảnh hưởng đến sự thay đổi tốc độ căng (GLSRs) sau can thiệp ($p=0,5$).

** NT-proBNP*

NT-proBNP là peptide lợi niệu đoạn N được cắt từ tiền hormon proBNP được tiết ra bởi các tế bào cơ tim đáp ứng với tình trạng tăng sức căng thành tim [144]. Tăng NT-proBNP phản ánh tiên lượng tồi ở bệnh nhân HCVC [145]. Một vài nghiên cứu đã kết luận NT-proBNP có tương quan với mức độ nặng ở bệnh nhân suy tim và có giá trị tiên lượng [145],[146]. NT-proBNP tăng ở thời điểm nhập viện do NMCT đã được chứng minh có tương quan với diện tích vùng nhồi máu trên cộng hưởng từ tim [147].

Trong các thông số sức căng cơ tim, GLS được nghiên cứu nhiều nhất. Mọi liên quan giữa GLS và NT-proBNP được đề cập nhiều ở bệnh nhân suy tim và GLS có tương quan khá chặt với mức độ tăng NT-proBNP ở bệnh nhân suy tim cấp tính hay mạn tính được đề cập đến trong nhiều nghiên cứu [148], [149]. Tuy nhiên, chúng tôi chưa ghi nhận được nghiên cứu nào khảo sát mối liên quan giữa sự thay đổi của các thông số sức căng Δ GLS, GCS, GRS với NT-proBNP.

Trong nghiên cứu của chúng tôi ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên, Δ GLS, GCS, GRS không có mối tương quan với NT-proBNP ($p>0,05$) (bảng 3.28) và sự cải thiện của các thông số sức căng sau can thiệp ĐMV cũng không có mối liên quan với nồng độ NT-proBNP có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

** Sự thay đổi phân số tổng máu thất trái (EF)*

Phân số tổng máu thất trái (EF) là thông số phổ biến và kinh điển nhất trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái. Trong nghiên cứu của chúng tôi EF được tính theo phương pháp Simpson 2 buồng và 4 buồng và tính ra biplane tự động. EF trước can thiệp có tương quan thuận mức độ vừa với các thông số sức căng (bảng 3.15) ($p<0,001$).

Tác giả Delgado, V.[150] nghiên cứu mối liên quan giữa GLS và EF bằng phương pháp Simpson biplane ở bệnh nhân bệnh ĐMV gồm 99 bệnh nhân NMCT cấp và 123 bệnh nhân suy tim do bệnh tim thiếu máu cục bộ và 20 người nhóm chứng đã đưa ra một kết luận rằng có mối tương quan tuyến tính giữa sức căng dọc toàn bộ (GLS) và EF tính theo phương pháp Simpson biplane với $r = 0,83$; $p < 0,001$ chung cho mọi đối tượng. Khi phân tích theo nhóm nhỏ tác giả thấy rằng mối liên quan giữa GLS ở bệnh nhân NMCT và suy tim thấp hơn với $r = 0,42$ và $r = 0,62$ tương ứng, $p < 0,001$ (trong nghiên cứu này, tác giả sử dụng giá trị tuyệt đối của GLS, GLSRs).

Tác giả Marcio Silva Miguel Lima [151] tiến hành nghiên cứu trên 131 bệnh nhân đã chỉ ra rằng, EF có tương quan mạnh nhất với GLS, tiếp đến là GLSRs. Tác giả đã phân tích mối tương quan này với các mức độ suy tim tâm thu khác nhau. Ở những bệnh nhân suy tim tâm thu mức độ nhẹ/vừa, mối tương quan giữa GLS và EF tính bằng phương pháp Pearson có $r = -0,88$, $p < 0,001$ và với suy tim nặng $r = -0,82$, $p < 0,001$. Mặt khác, với những trường hợp suy tim phân số tổng máu bảo tồn, mối tương quan yếu ($r = 0,4$ với $p < 0,001$). Tác giả cũng tìm ra mối tương quan giữa GLSRs với EF ở các mức độ khác nhau: Với $EF > 55\%$ mối tương quan là $-0,36$, $p = 0,02$; $EF 30- 55\%$ có mối tương quan $r = -0,57$, $p = 0,03$ và với $EF < 30\%$ với $r = -0,55$.

Tác giả Mohamid Loutfi [152] và cộng sự nghiên cứu trên bệnh nhân HCVC không ST chênh lên khảo sát mối tương quan giữa diện tích vùng nhồi máu trên cộng hưởng từ tim với các thông số sức căng cơ tim toàn bộ (GLS) và tốc độ căng cơ tim theo chiều dọc (GLSRs) và so sánh với siêu âm 2D thường quy. Tác giả đã chỉ ra rằng có tương quan tuyến tính giữa phân số tổng máu EF với GLS với $r = 0,452$, $p = 0,012$. Tác giả đã kết luận GLS là thông số tốt nhất trong dự đoán diện tích vùng nhồi máu trong phân tích đa biến và GLS chính là yếu tố tiên lượng độc lập dự đoán diện tích vùng nhồi máu $> 12\%$ trên cộng hưởng từ tim.

Chúng tôi khảo sát mối liên quan giữa sự thay đổi (hiệu số) của EF (ΔEF) và sự thay đổi của các thông số sức căng cơ tim toàn bộ (ΔGLS , ΔGCS , ΔGRS) bằng tương quan Pearson thấy rằng ΔEF không có tương quan với các thông số này (bảng 3.29).

Tác giả T. Baron [153] nghiên cứu trên nhóm NMCT có phân số tổng máu giảm thấy rằng ΔGLS có tương quan với ΔEF trong nhóm bệnh nhân có EF giảm ($r = -0,41$; $p = 0,001$) nhưng lại không có tương quan trong nhóm EF bình thường ($r = -0,14$, $p = 0,06$). Tác giả đã kết luận sự cải thiện chức năng tim nhóm EF giảm rõ rệt hơn nhóm EF bình thường.

** Mức độ tổn thương ĐMV*

Trong các thông số sức căng cơ tim, GLS, GLSRs, GCS có mối liên quan khá chặt với mức độ tổn thương ĐMV.

GLS và GLSRs ở nhóm hẹp 3 thân ĐMV kém hơn hẳn nhóm hẹp 1 hay 2 nhánh ĐMV có ý nghĩa thống kê và các thông số sức căng ở nhóm tắc hoàn toàn ĐMV kém hơn hẳn nhóm không tắc hoàn toàn ĐMV.

Chúng tôi so sánh ΔGLS , GCS, GRS giữa 2 nhóm tắc hoàn toàn ĐMV và không tắc hoàn toàn ĐMV tại hai thời điểm 48 giờ và 30 ngày thấy rằng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (bảng 3.26).

Chúng tôi khảo sát ảnh hưởng của các yếu tố ảnh hưởng đến sự cải thiện của các thông số sức căng sau can thiệp ĐMV thấy rằng, ở những bệnh nhân tắc hoàn toàn ĐMV có sự cải thiện sức căng dọc toàn bộ (GLS) sau can thiệp rõ ràng hơn nhóm không tắc hoàn toàn ĐMV với OR 3,6 ($p < 0,05$). Ở những bệnh nhân tắc hoàn toàn ĐMV, chỉ số GLS giảm nhiều và khi được can thiệp kịp thời có sự cải thiện GLS quan sát được rõ ràng hơn. Như vậy, trong các thông số nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận được mối liên quan giữa sự thay đổi GLS với mức độ tổn thương ĐMV (bảng 3.30) mà không thấy mối liên quan với các thông số sức căng khác.

** Vị trí ĐMV thủ phạm được can thiệp*

Can thiệp ĐMV giúp làm cải thiện chức năng tim và cải thiện các thông số sức căng. Để đánh giá mối liên quan của vị trí ĐMV thủ phạm được can thiệp, chúng tôi nhận thấy, những bệnh nhân được can thiệp ĐMV thủ phạm là ĐMLTT hay ĐM mũ có sự cải thiện GLS hơn nhóm không được can thiệp ĐMV thủ phạm là ĐMV phải với OR 2,38 [1,06 - 5,26] với $p < 0,05$ (bảng 3.30).

Tác giả T. Baron [153] khi nghiên cứu trên bệnh nhân NMCT được can thiệp ĐMV đã kết luận: Những bệnh nhân NMCT được can thiệp ĐMV nhánh ĐMLTT có GLS cải thiện sau can thiệp tốt hơn những bệnh nhân không can thiệp ĐMLTT ($p = 0,032$).

4.3. Mối liên quan giữa các thông số sức căng cơ tim với một số biến cố tim mạch chính sau 6 tháng.

Các thông số sức căng, đặc biệt là sức căng dọc toàn bộ (GLS) được nghiên cứu khá nhiều trong tiên lượng trong những bệnh cảnh lâm sàng khác nhau từ người bình thường, bệnh nhân suy tim, NMCT cấp, bệnh ĐMV ổn định. Tác giả T. Biering-Sørensen [154] nghiên cứu giá trị của GLS trong tiên lượng biến cố tim mạch ở quần thể dân số chung. Kết cục tiên phát là cộng gộp NMCT, suy tim hay tử vong do tim mạch. Tác giả theo dõi 1296 người trong 11 năm thấy rằng, những người có GLS kém hơn liên quan có biến cố cộng gộp cao hơn (HR 1,12 [1,08-1,17], $p < 0,001$) và GLS cung cấp những thông tin tiên lượng lâu dài nguy cơ mắc và tử vong tim mạch.

Russo và cộng sự [155] nghiên cứu 708 người từ quần thể người bình thường sau quá trình theo dõi 4,8 năm xuất hiện 58 biến cố tim mạch chung và đã kết luận rằng GLS là một yếu tố tiên lượng cộng gộp có giá trị.

Park và cộng sự [156] nghiên cứu lâm sàng 4172 bệnh nhân suy tim đã kết luận rằng 84% bệnh nhân có EF bảo tồn có giảm GLS. Nghiên cứu chỉ ra rằng, sau khi hiệu chỉnh các biến khác nhau, độc lập với EF, tăng 1% giá trị tuyệt đối của GLS làm giảm 5% nguy cơ tử vong (HR 0,95 [0,93-0,96], $p < 0,001$). Tỷ lệ tử vong tăng lên với mức độ giảm GLS. GLS là yếu tố tiên lượng quan trọng cả ở nhóm suy tim phân số tổng máu giảm hay bảo tồn. Tuy nhiên, nghiên cứu của tác giả Park chỉ bao gồm những bệnh nhân suy tim cấp mà không có những bệnh nhân suy tim mạn tính.

Ở bệnh nhân suy tim mạn tính, D. A. Morris [157] đã kết luận GLS bổ sung những thông tin có giá trị cùng EF trong dự đoán các biến cố tim mạch.

Tony Stanton [13] đã kết luận rằng GLS là yếu tố dự báo tiên lượng tốt hơn cả EF và chỉ số vận động vùng thành tim và GLS có thể trở thành một phương pháp tối ưu trong đánh giá chức năng toàn bộ thất trái. Tác giả đã kết luận $GLS \geq -12\%$ tương tự như $EF \leq 35\%$ trong tiên lượng bệnh nhân. GLS thất trái có vai trò quan trọng trong tiên lượng bệnh nhân. GLS đánh giá sau tái tưới máu ở bệnh nhân NMCT cấp có giá trị tiên lượng tái cấu trúc thất trái và các biến cố lâm sàng [158],[159-160].

Ở Việt Nam, Hoàng Thị Hòa [161] đã nhận định GLS là thông số có giá trị tiên lượng độc lập nhập viện và tử vong ở bệnh nhân suy tim mạn có phân số tổng máu $EF < 40\%$.

Mặc dù khá nhiều nghiên cứu về giá trị chẩn đoán của sức căng và tốc độ căng trong chẩn đoán tổn thương ĐMV trong HCVC không ST chênh lên, rất ít nghiên cứu đề cập tới giá trị của các thông số sức căng trong tiên lượng biến cố tim mạch ở riêng trên đối tượng bệnh nhân HCVC không ST chênh lên.

Tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi được theo dõi lâm sàng sau 6 tháng bởi nhóm nghiên cứu đánh giá các biến cố tim mạch chính

bao gồm: tử vong, NMCT tái phát không tử vong, tái nhập viện do suy tim và tai biến mạch não không tử vong. Trong khoảng thời gian theo dõi có 19 bệnh nhân xuất hiện biến cố (chiếm 15,2%).

Tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch trong nghiên cứu của chúng tôi là 2 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,6%. Trong nhóm này chúng tôi nhận thấy: có một trường hợp biến cố tử vong xảy ra sau 3 tháng sau can thiệp, một trường hợp sau 5 tháng sau can thiệp.

Trường hợp tử vong thứ nhất, bệnh nhân nam 87 tuổi. Bệnh nhân được chẩn đoán NMCT không ST chênh lên, chụp ĐMV sau 6 giờ sau nhập viện kết quả hẹp gần tắc ĐMLTT. ĐMV phải nhỏ, thiếu năng. Bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái giảm (EF = 45%), GLS giảm nhiều (GLS= -11,97%). Bệnh nhân tử vong tháng thứ 3 sau can thiệp vì rung thất.

Trường hợp tử vong 2 bệnh nhân nam, 84 tuổi, tử vong tháng thứ 5 sau can thiệp. Bệnh nhân được chụp ĐMV hẹp 95% ĐM mũ, hẹp 80% ĐMV phải và được đặt 1 stent bọc thuốc ở vị trí ĐM mũ phân số tổng máu giảm nhẹ EF 51 % nhưng giá trị sức căng dọc toàn bộ giảm GLS = -13%. Sau can thiệp, bệnh nhân cải thiện đau ngực nhưng không cải thiện GLS.

Cả hai bệnh nhân tử vong đều có yếu tố nguy cơ tuổi cao và GLS trước can thiệp thấp, sau can thiệp không cải thiện GLS.

Trong thời gian theo dõi chúng tôi có một bệnh nhân bị TBMN (chiếm 0,8%), 4 bệnh nhân NMCT tái phát và 12 bệnh nhân tái nhập viện vì suy tim không tử vong (chiếm 9,6%).

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 01 bệnh nhân (chiếm 0,8 %) bị nhồi máu não sau can thiệp ĐMV 4 tháng. Bệnh nhân này có tuổi cao (73 tuổi), tiền sử THA và ĐTD nhiều năm, TBMN 1 lần trước cách 2 năm nhưng không để lại di chứng. Siêu âm tim trước can thiệp EF 52% và GLS =-14%. Như

vậy, trường hợp này có nhiều yếu tố nguy cơ dẫn đến TBMN. Bệnh nhân ổn định và xuất viện sau 01 tháng điều trị tích cực.

Nhồi máu cơ tim tái phát sau can thiệp là một biến cố ít gặp, nhưng là biến cố nặng nề và có thể dẫn tới tử vong nếu không xử trí kịp thời. Nguyên nhân có thể là do huyết khối stent hoặc những tổn thương khác trên hệ ĐMV tiến triển làm nứt vỡ mảng xơ vữa, cuối cùng dẫn đến nhồi máu cơ tim. Tỷ lệ nhồi máu cơ tim sau can thiệp phụ thuộc vào đối tượng nghiên cứu, loại stent dùng, thuốc chống kết tập tiểu cầu và kỹ thuật can thiệp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 4 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi bị NMCT tái phát trong thời gian theo dõi chiếm tỷ lệ 3,2%. Trong đó một trường hợp xảy ra ở tháng thứ nhất sau can thiệp, một trường hợp xảy ra ở tháng thứ 2 sau can thiệp và một trường hợp ở tháng thứ 5 và một trường hợp ở tháng thứ 6 sau can thiệp.

Suy tim là một yếu tố tiên lượng ở bệnh nhân HCVC. Đa số các nghiên cứu thực hiện ở bệnh nhân NMCT. Suy tim trong NMCT xảy ra do một số cơ chế như choáng cơ tim, hoại tử tế bào cơ tim, suy tim mất bù đã có từ trước hoặc hở van hai lá cấp tính do rối loạn chức năng cơ nhú [162]. Suy tim trong quá trình nhập viện hay sau chụp động mạch vành cũng có thể do bất kỳ nguyên nhân nào ở trên, kết hợp với quá tải thể tích hay sử dụng thuốc cản quang gây ảnh hưởng chức năng thận. Suy tim muộn phản ánh hậu quả của sự chết của tế bào cơ tim xảy ra cùng quá trình tái cấu trúc thất trái theo thời gian.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trước khi can thiệp ĐMV có 25 bệnh nhân có biểu hiện NYHA 1,2 và 4 bệnh nhân có biểu hiện suy tim NYHA 3 và không có bệnh nhân NMCT nào có biểu hiện phù phổi cấp hay shock tim (Killip 3,4) (bảng 3.1). Trong quá trình theo dõi 1 tháng sau can thiệp, có 6 bệnh nhân (chiếm 4,8%) có biểu hiện suy tim, trong đó bao gồm 3 bệnh nhân

có suy tim từ trước can thiệp và sau 6 tháng là 12 bệnh nhân (chiếm 9,6%). Tuy nhiên, các bệnh nhân này không có bệnh nhân nào có biểu hiện NYHA 3,4.

Nghiên cứu số bộ về NMCT (NRMI) [163] trên 606 500 trường hợp NMCT từ tháng 7 năm 1994 đến tháng 6 năm 2000, tỷ lệ suy tim ở thời điểm nhập viện 20,4% và 8,6% sau xuất viện. Nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng những bệnh nhân suy tim thường có tuổi cao hơn và bệnh lý phối hợp nhiều hơn; tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân có suy tim khi nhập viện cao hơn nhóm không suy tim.

Các nghiên cứu ban đầu về suy tim sau NMCT đã sử dụng các tiêu chí lâm sàng như Killip và NYHA [164]. Trong quần thể can thiệp ĐMV, Killip cao hơn lúc nhập viện là một yếu tố dự báo độc lập về tỷ lệ tử vong tại bệnh viện và tử vong 6 tháng [165].

Thời gian xuất hiện suy tim sau NMCT là một yếu tố quan trọng về mặt lâm sàng. Trong đó, ba khoảng thời gian chính được đề cập đến là suy tim khi nhập viện, trong quá trình nằm viện và sau khi xuất viện. Tuy nhiên, thời gian xuất hiện suy tim thường không được xác định rõ bởi các nghiên cứu, làm cho việc so sánh giữa các nghiên cứu trở nên khó khăn. Đa số các nghiên cứu đánh giá suy tim sau NMCT cấp, đặc biệt là NMCT có ST chênh lên. Một số nghiên cứu đã kết luận rằng tỷ lệ suy tim giảm khi can thiệp ĐMV qua da sớm. Trong phân tích từ nhóm thuần tập HORIZONS-AMI gồm 3343 bệnh nhân NMCT được tuyển chọn từ 123 trung tâm ở 11 quốc gia thấy rằng tỷ lệ suy tim ban đầu là 2,6%, tăng lên 4,6% sau 1 tháng sau can thiệp và 4,7% sau 1 năm và 5,1% sau 2 năm. Tuy nhiên, trong nghiên cứu này, tỷ lệ NYHA III/IV chiếm 0,4% và sau 2 năm là 0,8%. Nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng sự xuất hiện suy tim mới trong vòng 2 năm sau can thiệp ĐMV có liên quan tới tăng tỷ lệ tử vong cũng như biến cố tim mạch chính [166].

Ngược lại, dữ liệu từ Framingham Heart Study cho thấy sự gia tăng tỷ lệ suy tim sau NMCT theo thời gian [167]. Trong giai đoạn từ năm 1970 đến 1999, tỷ lệ suy tim ở bệnh nhân NMCT trong 30 ngày và 5 năm đều tăng. Tại thời điểm 5 năm, tỷ lệ suy tim là 27,6% vào năm 1970-1979 và tăng lên 31,9% trong các năm 1990-1999. Trong khi đó, tỷ lệ tử vong sau NMCT giảm từ 41,1% (1970-1979) xuống 17,3% (1990-1999). Trong nghiên cứu này đã chỉ ra rằng, tỷ lệ suy tim sau NMCT tăng trong một vài thập kỷ gần đây song hành với giảm mạnh tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân sau NMCT [167].

Nghiên cứu Worcester cho thấy tỷ lệ mắc suy tim ngày càng tăng từ năm 1975 đến 2001 và trong nhóm thuần tập NMCT trên người cao tuổi ở Alberta, tỷ lệ mắc suy tim tại bệnh viện trong giai đoạn 1994-2000, từ 31% lên 39% [168]. Lí giải cho tỷ lệ suy tim tăng trong hợp này có thể do can thiệp ĐMV làm giảm tỷ lệ tử vong, tăng tỷ lệ sống còn và khi sự sống sót ngày càng tăng do NMCT được can thiệp ĐMV (giảm tỷ lệ tử vong) dẫn đến sự gia tăng tỷ lệ suy tim sau NMCT. Bởi với các kỹ thuật điều trị hiện đại và ngày càng hoàn thiện, các bác sĩ can thiệp tiếp nhận những bệnh nhân già yếu mà trước đây không qua khỏi được tính vào tỷ lệ tử vong [169].

Ở các bệnh nhân có biến cố tim mạch sau thời gian theo dõi, các thông số sức căng cơ tim thấp hơn hẳn so với nhóm không có biến cố (bảng 3.34). Tất cả các thông số sức căng của hai nhóm có sự khác biệt rõ rệt có ý nghĩa thống kê. Sử dụng đường cong ROC trong dự đoán biến cố tim mạch chính bằng các thông số sức căng GLS, GLSRs, GCS có diện tích dưới đường cong AUC khá tốt tương ứng là 0,945; 0,918; 0,765 với $p < 0,001$. Giá trị của các thông số sức căng GLS, GLSRs vượt trội hơn hẳn phân số tổng máu thất trái (EF) với AUC = 0,730. Với giá trị cutoff của GLS sau can thiệp là -15,45%, độ nhạy và độ đặc hiệu trong dự báo biến cố tim mạch chính là 85% và 90%.

Phân tích hồi quy Cox đơn biến chúng tôi thấy rằng tuổi, hs-Troponin T, NT-proBNP, điểm GRACE, tắc hoàn toàn động mạch vành, tổn thương 3 thân ĐMV; các thông số siêu âm EF (biplane), GLS, GLSRs, GCS (trong vòng 48 giờ sau can thiệp) là những biến độc lập dự đoán nguy cơ của các biến cố gộp (bảng 3.36, 3.37). Cụ thể là:

- Tăng 1 tuổi làm tăng 5% nguy cơ biến cố gộp.
- Tắc hoàn toàn ĐMV có nguy cơ biến cố gấp 7,6 lần so với nhóm không tắc hoàn toàn.
- Bệnh 3 thân ĐMV làm tăng nguy cơ biến cố gộp 2,89 lần.
- Tăng 1 điểm GRACE làm tăng 3% nguy cơ biến cố gộp.
- Các thông số hs-Troponin T, NT-proBNP đều có ảnh hưởng có ý nghĩa thống kê trong dự đoán nguy cơ biến cố gộp ($p < 0,05$).
- Giảm 1% EF làm tăng 16% nguy cơ biến cố gộp
- Giá trị tuyệt đối GLS giảm 1% làm giảm tăng nguy cơ biến cố tim mạch 1,79 lần.
- GLSRs giảm 0,1(1/s) làm tăng biến cố tim mạch lên 2 lần ($p < 0,001$).
- Giảm 1% giá trị tuyệt đối của GCS làm tăng 1,12 lần nguy cơ biến cố gộp.

Tác giả A.R. Khan [170] nghiên cứu phân tích tổng hợp ảnh hưởng của tắc hoàn toàn nhánh ĐMV thủ phạm ở bệnh nhân NMCT không ST chênh lên đã kết luận rằng bệnh nhân NMCT tắc hoàn toàn ĐMV có nguy cơ tử vong và các biến cố tim mạch chính cao hơn hẳn nhóm không tắc hoàn toàn ĐMV. Vì vậy, phân tầng nguy cơ rất quan trọng để tái tưới máu sớm hơn giúp cải thiện tiên lượng. Trong phân tích tổng hợp của tác giả, 25,5% bệnh nhân NMCT không ST chênh lên có tắc hoàn toàn ĐMV. Tăng nguy cơ biến cố tim mạch chính nguy cơ trung hạn và dài hạn ở bệnh nhân tắc hoàn toàn nhánh ĐMV thủ phạm.

Trong mô hình hồi quy Cox đa biến, chỉ có thông số GLS sau can thiệp (t1) có liên quan tới biến cố tim mạch chính có ý nghĩa thống kê với HR =1,72 [1,12-2,89], p = 0,02. Như vậy, giảm 1% GLS làm tăng 1,72 lần nguy cơ biến cố gộp và GLS sau can thiệp ĐMV là yếu tố tiên lượng độc lập biến cố tim mạch sau can thiệp ĐMV.

Một số tác giả khác cũng đã đánh giá vai trò tiên lượng của GLS ở bệnh nhân bệnh ĐMV nói chung mà không khảo sát riêng trên đối tượng HCVC không ST chênh lên.

Tác giả Jorg Scharrenbroich và cộng sự [171] nghiên cứu trên 94 bệnh nhân NMCT được can thiệp thì đầu thành công và 137 bệnh nhân có bệnh ĐMV ổn định sau khi được can thiệp toàn bộ. Tất cả các bệnh nhân được phân tích sức căng cơ tim các thông số sức căng chu vi và sức căng dọc toàn bộ. Phân tích đường cong ROC để dự đoán các biến cố tim mạch sử dụng thông số sức căng dọc (GLS) và sức căng chu vi (GCS) bằng phương pháp hồi quy khác nhau. Sau quá trình theo dõi $3,6 \pm 0,8$ năm, tác giả đã đưa ra kết luận sức căng cơ tim có giá trị dự báo các biến cố tim mạch ở bệnh nhân NMCT và bệnh ĐMV ổn định.

Nghiên cứu của tác giả Mads Ersboll [11] và cộng sự tiến hành trên 849 bệnh nhân với tuổi trung bình 61,1 tuổi và theo dõi trong 30 tháng đã cho thấy giá trị tiên lượng của GLS. Với giá trị GLS $>-14\%$ tăng gấp 3 lần nguy cơ xuất hiện các biến cố gộp (HR 3,21; 95% CI; 1,82 đến 5,67; $p<0,001$). Sau khi điều chỉnh với các biến số khác, GLS vẫn là chỉ số độc lập liên quan tới các biến cố cộng gộp (HR:1,14; 95% CI: 1,04 đến 1,26; $p=0,007$). Với biến cố tim mạch thứ phát, GLS $>-14\%$ có tương quan với tử vong tim mạch và nhập viện do suy tim. Sức căng dọc toàn bộ (GLS) và cung cấp những thông tin tiên lượng quan trọng ở bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái (EF) $> 40\%$.

Thông số sức căng cơ tim còn được sử dụng để dự đoán nguy cơ tái cấu trúc thất trái sau 6 tháng ở bệnh nhân NMCT thành trước được can thiệp ĐMV qua da thì đầu. Tác giả đã chỉ ra rằng sức căng dọc trung bình và xoắn thất trái bằng siêu âm được làm ngay sau khi NMCT thành trước và là yếu tố tiên lượng độc lập dự đoán tái cấu trúc thất trái sau 6 tháng [172].

Tác giả Antoni ML và cộng sự [173] nghiên cứu giá trị tiên lượng của sức căng và tốc độ căng ở bệnh nhân sau NMCT cấp. Tác giả nghiên cứu trên 659 bệnh nhân sau NMCT cấp và thời gian theo dõi trung bình 21 ± 13 tháng. Siêu âm tim khi nghỉ được thực hiện trong vòng 48 giờ sau nhập viện và đánh giá các thông số siêu âm tim thường quy và sức căng toàn bộ (GLS) và tốc độ căng dọc tâm thu (GLSRs). Trong thời gian theo dõi có 8% bệnh nhân tử vong, 4% bệnh nhân nhập viện vì suy tim và 19% bệnh nhân cần tái tưới máu ĐMV (can thiệp và phẫu thuật cầu nối chủ vành). Cả hai thông số sức căng và tốc độ căng đều có mối liên quan chặt tới biến cố chung. Bệnh nhân có sức căng và tốc độ căng lớn hơn $-15,4\%$ và $-1,06 \text{ s}^{-1}$ có nguy cơ tử vong về mọi nguyên nhân tương ứng là $\text{HR} = 4,5$ (95% CI 2,1-9,7) và 4,4 (95% CI 2,0-9,5).

Park và cộng sự [158] tìm ra mối liên quan giữa sức căng cơ tim và tái cấu trúc thất trái ở 50 bệnh nhân NMCT thành trước. Trong đó, 22 bệnh nhân có tái cấu trúc thất trái và 11 bệnh nhân có suy tim ứ huyết có triệu chứng. Tác giả chỉ ra rằng, những bệnh nhân có tái cấu trúc thất trái qua theo dõi có sức căng thấp hơn và sức căng cơ tim chính là yếu tố dự báo độc lập mạnh tái cấu trúc thất trái với OR 1,31; 95% CI [1,08-1,58] và biến cố tim mạch với OR 1,46 và 95% CI [1,14-1,85].

Để dự đoán biến cố suy tim của GLS ở bệnh nhân sau HCVC, tác giả Kirstine Ravnkilde và cộng sự [69] nghiên cứu 241 bệnh nhân HCVC được siêu âm tim sau can thiệp ĐMV qua da thì đầu và siêu âm theo dõi sau 173 ngày sau lần siêu âm tim đầu tiên. Tất cả các bệnh nhân được theo dõi sau 5,2

năm. Tuổi trong nghiên cứu 64 ± 11 (tuổi), 78% là nam và sự cải thiện GLS là $0,63 \pm 3,81\%$ giữa trước và sau can thiệp. Trong đó có 53 bệnh nhân (23%) có suy tim sau thời gian theo dõi siêu âm tim lần 2. Tác giả đã nghiên cứu giá trị của GLS và Δ GLS trong dự đoán biến cố suy tim và kết luận GLS lần 2 là yếu tố tiên lượng độc lập trong dự báo suy tim trong khi Δ GLS không có ý nghĩa thống kê. Như vậy, sức căng dọc toàn bộ sau can thiệp (GLS) cung cấp những thông tin tiên lượng quan trọng ở bệnh nhân sau NMCT cấp.

Nghiên cứu của chúng tôi đã khẳng định thông số GLS sau can thiệp ĐMV có giá trị trong dự đoán các biến cố tim mạch sau can thiệp ĐMV trong vòng 6 tháng với HR =1,72 [1,12-2,89], p = 0,02. Tuy nhiên, chúng tôi chưa tìm thấy nghiên cứu nào đánh giá giá trị tiên lượng của thông số này chỉ riêng đối tượng bệnh nhân HCVC không ST chênh lên.

KẾT LUẬN

1. Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên và một số yếu tố liên quan

Các thông số sức căng cơ tim bằng phương pháp siêu âm tim đánh dấu mô có cải thiện rõ rệt sau can thiệp ĐMV ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên. Cụ thể là:

+ Sức căng dọc toàn bộ (GLS) cải thiện từ $-16,94 \pm 3,37$ (%) lên $-17,31 \pm 3,22$ (%) (trong vòng 48 giờ) và $-18,59 \pm 3,34$ (%) sau 30 ngày ($p < 0,05$).

+ Sức căng chu vi toàn bộ (GCS) cải thiện từ $-15,91 \pm 3,67$ (%) lên $-17,52 \pm 4,03$ (%) (sau 48 giờ) và $-18,53 \pm 5,81$ (%) ở thời điểm 30 ngày sau can thiệp ($p < 0,001$).

+ Sức căng bán kính (GRS) tăng từ $29,77 \pm 9,82$ (%) lên $30,68 \pm 11,06$ (%) sau 48 giờ và $34,36 \pm 10,76$ (%) sau 30 ngày ($p < 0,001$).

+ Tốc độ căng tâm thu theo chiều dọc (GLSRs) cải thiện từ $-0,99 \pm 0,21$ (1/s) lên $-1,04 \pm 0,23$ (1/s) sau 48 giờ ($p > 0,05$) và $-1,07 \pm 0,23$ (1/s) sau 30 ngày sau can thiệp ($p < 0,001$).

+ Sức căng cơ tim có sự cải thiện rõ ràng ở bệnh nhân can thiệp ĐMLTT thành công. Đặc biệt, sức căng đỉnh tâm thu theo chiều dọc của vùng cơ tim được tưới máu bởi ĐMLTT ($p < 0,001$).

Về một số yếu tố ảnh hưởng đến sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV:

+ Can thiệp động mạch chủ phạm là ĐMLTT hay ĐM mũ cải thiện sức căng dọc toàn bộ (GLS) sau can thiệp với OR 2,38 [1,06-5,26], $p < 0,05$.

+ Trong phạm vi nghiên cứu này, chúng tôi không thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa tuổi, giới, ĐTĐ, THA, nồng độ đỉnh hs-Troponin T, NT-proBNP, phân số tống máu (EF), phân tầng nguy cơ đến sự thay đổi sức căng cơ tim toàn bộ sau can thiệp ĐMV.

2. Mối liên quan giữa sức căng cơ tim với một số biến cố tim mạch chính qua theo dõi 6 tháng.

- Tỷ lệ biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi là 15,2%, trong đó tỷ lệ tử vong 1,6%, NMCT tái phát 3,2%, TBMN 0,8% và suy tim 9,6%.

- Sức căng dọc toàn bộ (GLS) sau can thiệp ĐMV trong vòng 48 giờ có giá trị dự báo biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng sau can thiệp ĐMV ở bệnh nhân HCVC không ST chênh lên với HR= 1,72 [1,12-2,89], $p < 0,05$.

- Với giá trị cutoff -15,45%, GLS sau can thiệp ĐMV trong vòng 48 giờ có độ nhạy và độ đặc hiệu là 85% và 90% trong dự đoán một số biến cố tim mạch chính trong vòng 6 tháng sau can thiệp ĐMV với AUC 0,945 [0,896-0,985], lớn hơn EF (AUC 0,730) và điểm GRACE (AUC 0,666), $p < 0,05$.

Ý KIẾN ĐỀ XUẤT

Qua kết quả của nghiên cứu trên 125 bệnh nhân Hội chứng vành cấp không ST chênh lên, chúng tôi xin đề xuất như sau:

Siêu âm tim đánh dấu mô 2 D (2D speckle tracking) nên được sử dụng thường quy để đánh giá sự thay đổi sớm chức năng tim sau can thiệp ĐMV, đặc biệt là các thông số sức căng dọc toàn bộ (GLS). Nên đánh giá thông số GLS trong vòng 48 giờ sau can thiệp ĐMV để tiên lượng một số biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân Hội chứng vành cấp không ST chênh lên.

HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI

- Nghiên cứu của chúng tôi không có bệnh nhân có nguy cơ rất cao phải can thiệp ĐMV trong vòng 2 giờ. Vì vậy, kết quả chỉ đại diện trong nhóm nguy cơ cao và trung bình mà không đại diện cho nhóm bệnh nhân HCVC không ST chênh nguy cơ rất cao.
- Nghiên cứu không có nhóm đối chứng HCVC không ST chênh lên không can thiệp ĐMV (điều trị nội khoa đơn thuần hay can thiệp ĐMV thất bại) để so sánh sự thay đổi của nhóm điều trị nội khoa hay can thiệp để có thể tìm ra mối quan hệ nhân quả. Tuy nhiên, mục tiêu của đề tài chủ yếu là mô tả sự thay đổi hay cải thiện sức căng cơ tim sau can thiệp ĐMV thành công.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. Trịnh Việt Hà, Nguyễn Thị Thu Hoài, Đỗ Doãn Lợi (2018), Mối liên quan giữa sức căng cơ tim với thang điểm Gensini, TIMI ở bệnh nhân hội chứng vành cấp không ST chênh lên, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 84 + 85: 159 - 166.
2. Trịnh Việt Hà, Nguyễn Thị Thu Hoài, Đỗ Doãn Lợi (2020), Sức căng cơ tim trong dự đoán tổn thương nặng động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp không ST chênh lên, *Tạp chí Y học Lâm sàng*, 114(01): 110 - 116.
3. Trịnh Việt Hà, Nguyễn Thị Thu Hoài, Đỗ Doãn Lợi (2021), Sự thay đổi sức căng cơ tim sau can thiệp động mạch vành ở bệnh nhân Hội chứng vành cấp không ST chênh lên, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 94 + 95: 189-196.
4. Trịnh Việt Hà, Nguyễn Thị Thu Hoài, Đỗ Doãn Lợi (2021), Giá trị tiên lượng của sức căng cơ tim ở bệnh nhân Hội chứng vành cấp không ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 94 + 95:197 - 204.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Virani S. S., Alonso A., Benjamin E. J., et al (2020). Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 141 (9), e139-e596.
2. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P., et al (2016). Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J*, 37 (42), 3232-3245.
3. Hammer Y., Iakobishvili Z., Hasdai D., et al (2018). Guideline-Recommended Therapies and Clinical Outcomes According to the Risk for Recurrent Cardiovascular Events After an Acute Coronary Syndrome. *J Am Heart Assoc*, 7 (18), e009885.
4. Parato V.M., Mehta A., Delfino D., et al (2010). Resting echocardiography for the early detection of acute coronary syndromes in chest pain unit patients. *Echocardiography*, 27 (6), 597-602.
5. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., et al (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 28 (1), 1-39 e14.
6. Favot M., Courage C., Ehrman R., et al (2016). Strain Echocardiography in Acute Cardiovascular Diseases. *The western journal of emergency medicine*, 17 (1), 54-60.
7. Smiseth O. A., Torp H., Opdahl A., et al (2016). Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? *Eur Heart J*, 37 (15), 1196-1207.
8. Blessberger H., Binder T. (2010). Two dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications. *Heart*, 96 (24), 2032-2040.
9. Amundsen B.H., Helle-Valle T., Edvardsen T., et al (2006). Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 47 (4), 789-793.

10. van Mourik M. J. W., Zaar D. V. J., Smulders M. W., et al (2019). Adding Speckle-Tracking Echocardiography to Visual Assessment of Systolic Wall Motion Abnormalities Improves the Detection of Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr*, 32 (1), 65-73.
11. Ersboll M., Valeur N., Mogensen U. M., et al (2013). Prediction of all-cause mortality and heart failure admissions from global left ventricular longitudinal strain in patients with acute myocardial infarction and preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 61 (23), 2365-2373.
12. Mignot A., Donal E., Zaroui A., et al (2010). Global longitudinal strain as a major predictor of cardiac events in patients with depressed left ventricular function: a multicenter study. *J Am Soc Echocardiogr*, 23 (10), 1019-1024.
13. Stanton T., Leano R., Marwick T.H. (2009). Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2 (5), 356-364.
14. Caspar T., Samet H., Ohana M., et al (2017). Longitudinal 2D strain can help diagnose coronary artery disease in patients with suspected non-ST-elevation acute coronary syndrome but apparent normal global and segmental systolic function. *Int J Cardiol*, 236, 91-94.
15. Dahlslett T., Karlsten S., Grenne B., et al (2014). Early assessment of strain echocardiography can accurately exclude significant coronary artery stenosis in suspected non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Soc Echocardiogr*, 27 (5), 512-519.
16. Eek C., Grenne B., Brunvand H., et al (2010). Strain echocardiography predicts acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *European Journal of Echocardiography*, 11 (6), 501-508.
17. Nguyễn Thị Thu Hoài (2014). Giá trị của phương pháp siêu âm Speckle tracking trong dự đoán tắc động mạch vành cấp ở bệnh nhân hội chứng

vành cấp không ST chênh lên với phân số tổng máu bảo tồn *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 69, 156-198-108.

18. Amsterdam E. A., Wenger N. K., Brindis R. G., et al (2014). 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 64 (24), e139-e228.
19. Rogers W. J., Frederick P. D., Stoehr E., et al (2008). Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J*, 156 (6), 1026-1034.
20. Rafieian-Kopaei M., Setorki M., Douidi M., et al (2014). Atherosclerosis: process, indicators, risk factors and new hopes. *International journal of preventive medicine*, 5 (8), 927-946.
21. Libby P. (2001). Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes. *Circulation*, 104 (3), 365-372.
22. Hedayati T., Yadav N., Khanagavi J. (2018). Non-ST-Segment Acute Coronary Syndromes. *Cardiol Clin*, 36 (1), 37-52.
23. Roffi M., Patrono C., Collet J. P., et al (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 37 (3), 267-315.
24. Phạm Mạnh Hùng và cộng sự (2019). Sách Lâm sàng tim mạch học. *Nhà xuất bản Y học*, (Bệnh động mạch vành, chương XI), 533-545.
25. Torrent-Guasp F., Buckberg G. D., Clemente C., et al (2001). The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 13 (4), 301-319.

26. Anderson R. H., Ho S. Y., Redmann K., et al (2005). The anatomical arrangement of the myocardial cells making up the ventricular mass. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 28 (4), 517-525.
27. Dandel M., Lehmkuhl H., Knosalla C., et al (2009). Strain and strain rate imaging by echocardiography - basic concepts and clinical applicability. *Curr Cardiol Rev*, 5 (2), 133-148.
28. D'Hooge J., Heimdal A., Jamal F., et al (2000). Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr*, 1 (3), 154-170.
29. Blessberger H., Binder T. (2010). NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. *Heart*, 96 (9), 716-722.
30. Marwick T. H. (2006). Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time? *J Am Coll Cardiol*, 47 (7), 1313-1327.
31. Yu C. M., Sanderson J. E., Marwick T. H., et al (2007). Tissue Doppler imaging a new prognosticator for cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol*, 49 (19), 1903-1914.
32. Bohs L. N., Trahey G. E. (1991). A novel method for angle independent ultrasonic imaging of blood flow and tissue motion. *IEEE Trans Biomed Eng*, 38 (3), 280-286.
33. Heimdal A., Stoylen A., Torp H., et al (1998). Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr*, 11 (11), 1013-1019.
34. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S., et al (2004). Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*, 17 (10), 1021-1029.
35. Reisner S. A., Lysyansky P., Agmon Y., et al (2004). Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr*, 17 (6), 630-633.

36. Collier P., Phelan D., Klein A. (2017). A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 69 (8), 1043-1056.
37. Fabiani I., Pugliese N. R., Santini V., et al (2016). Speckle-Tracking Imaging, Principles and Clinical Applications: A Review for Clinical Cardiologists.
38. Gorcsan J., Tanaka H. (2011). Echocardiographic assessment of myocardial strain. *J Am Coll Cardiol*, 58 (14), 1401-1413.
39. Johnson C., Kuyt K., Oxborough D., et al (2019). Practical tips and tricks in measuring strain, strain rate and twist for the left and right ventricles. *Echo Res Pract*, 6 (3), R87-R98.
40. Mor-Avi V., Lang R. M., Badano L. P., et al (2011). Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 24 (3), 277-313.
41. Voigt J. U., Pedrizzetti G., Lysyansky P., et al (2015). Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 16 (1), 1-11.
42. Cerqueira M. D., Weissman N. J., Dilsizian V., et al (2002). Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart. *Circulation*, 105 (4), 539-542.
43. Sugimoto T., Dulgheru R., Bernard A., et al (2017). Echocardiographic reference ranges for normal left ventricular 2D strain: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 18 (8), 833-840.
44. Park J. H., Lee J. H., Lee S. Y., et al (2016). Normal 2-Dimensional Strain Values of the Left Ventricle: A Substudy of the Normal Echocardiographic Measurements in Korean Population Study. *J Cardiovasc Ultrasound*, 24 (4), 285-293.

45. Nagata Y., Takeuchi M., Mizukoshi K., et al (2015). Intervendor variability of two-dimensional strain using vendor-specific and vendor-independent software. *J Am Soc Echocardiogr*, 28 (6), 630-641.
46. Unlu S., Mirea O., Duchenne J., et al (2018). Comparison of Feasibility, Accuracy, and Reproducibility of Layer-Specific Global Longitudinal Strain Measurements Among Five Different Vendors: A Report from the EACVI-ASE Strain Standardization Task Force. *J Am Soc Echocardiogr*, 31 (3), 374-380.e371.
47. Farsalinos K. E., Daraban A. M., Unlu S., et al (2015). Head-to-Head Comparison of Global Longitudinal Strain Measurements among Nine Different Vendors: The EACVI/ASE Inter-Vendor Comparison Study. *J Am Soc Echocardiogr*, 28 (10), 1171-1181, e1172.
48. Muraru D., Niero A., Rodriguez-Zanella H., et al (2018). Three-dimensional speckle-tracking echocardiography: benefits and limitations of integrating myocardial mechanics with three-dimensional imaging. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 8 (1), 101-117.
49. Edvardsen T., Haugaa K. H. (2015). The thorny way of 3D strain from research to clinical use: are we getting closer? *JACC Cardiovasc Imaging*, 8 (3), 246-247.
50. Marwick T. H., Leano R. L., Brown J., et al (2009). Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2 (1), 80-84.
51. Zerhouni E. A., Parish D. M., Rogers W. J., et al (1988). Human heart: tagging with MR imaging--a method for noninvasive assessment of myocardial motion. *Radiology*, 169 (1), 59-63.
52. Pedrizzetti G., Claus P., Kilner P. J., et al (2016). Principles of cardiovascular magnetic resonance feature tracking and echocardiographic speckle tracking for informed clinical use. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 18 (1), 51.
53. Amzulescu M. S., De Craene M., Langet H., et al (2019). Myocardial strain imaging: review of general principles, validation, and sources of discrepancies. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 20 (6), 605-619.

54. Bogarapu S., Puchalski M. D., Everitt M. D., et al (2016). Novel Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking (CMR-FT) Analysis for Detection of Myocardial Fibrosis in Pediatric Hypertrophic Cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol*, 37 (4), 663-673.
55. Winter R., Jussila R., Nowak J., et al (2007). Speckle tracking echocardiography is a sensitive tool for the detection of myocardial ischemia: a pilot study from the catheterization laboratory during percutaneous coronary intervention. *J Am Soc Echocardiogr*, 20 (8), 974-981.
56. Gjesdal O., Hopp E., Vartdal T., et al (2007). Global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography is closely related to myocardial infarct size in chronic ischaemic heart disease. *Clin Sci (Lond)*, 113 (6), 287-296.
57. Becker M., Hoffmann R., Kuhl H. P., et al (2006). Analysis of myocardial deformation based on ultrasonic pixel tracking to determine transmuralitity in chronic myocardial infarction. *Eur Heart J*, 27 (21), 2560-2566.
58. Roes S. D., Mollema S. A., Lamb H. J., et al (2009). Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*, 104 (3), 312-317.
59. Goedemans L., Abou R., Hoogslag G. E., et al (2017). Comparison of Left Ventricular Function and Myocardial Infarct Size Determined by 2-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography in Patients With and Without Chronic Obstructive Pulmonary Disease After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*, 120 (5), 734-739.
60. Ishii K., Imai M., Suyama T., et al (2009). Exercise-induced post-ischemic left ventricular delayed relaxation or diastolic stunning: is it a reliable marker in detecting coronary artery disease? *J Am Coll Cardiol*, 53 (8), 698-705.
61. Aggeli C., Lagoudakou S., Felekos I., et al (2015). Two-dimensional speckle tracking for the assessment of coronary artery disease during dobutamine stress echo: clinical tool or merely research method. *Cardiovasc Ultrasound*, 13, 43-43.

62. Paul A., George P. V. (2017). Left ventricular global longitudinal strain following revascularization in acute ST elevation myocardial infarction - A comparison of primary angioplasty and Streptokinase-based pharmacoinvasive strategy. *Indian Heart J*, 69 (6), 695-699.
63. Mohamed Ismail* R. G., Sameh Atteya, Inas Eweda. The Impact of Coronary Flow Grade after Primary PCI on Global Longitudinal Left Ventricular Strain as Measured by Speckle Tracking Compared to Two-Dimensional Echo. *Int J Cardiovasc Res Vol: 4 Issue: 3*,
64. Dimitriu-Leen A. C., Scholte A. J., Katsanos S., et al (2017). Influence of Myocardial Ischemia Extent on Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Patients After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*, 119 (1), 1-6.
65. Wasyanto T., Wulandari P., Purwaningtyas N., et al (2017). Association between Left Ventricular Global Longitudinal Strain and Functional Capacity Measured with Six-Minutes Walk Test in Patients after Acute Myocardial Infarction. *Indonesian Journal of Medicine*, 2 (3), 192-206.
66. Rifqi S. (2017). Early recovery of left ventricular function after revascularization of coronary artery disease detected by myocardial strain. *Research Article - Biomedical Research (2017) Volume 28, Issue 4*, Volume 28 (4), 1487-1492.
67. Chimura M., Yamada S., Yasaka Y., et al (2019). Improvement of left ventricular function assessment by global longitudinal strain after successful percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion. *PLoS One*, 14 (6), e0217092.
68. Wang P., Liu Y., Ren L. (2019). Evaluation of left ventricular function after percutaneous recanalization of chronic coronary occlusions. *Herz*, 44 (2), 170-174.
69. Ravnkilde K., Skaarup K., Modin D., et al (2020). Change in global longitudinal strain and risk of heart failure following acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 75 (11 Supplement 1), 1553.

70. Bertini M., Ng A. C. T., Antoni M. L., et al (2012). Global Longitudinal Strain Predicts Long-Term Survival in Patients With Chronic Ischemic Cardiomyopathy. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 5 (3), 383-391.
71. Keddeas V. W., Swelim S. M., Selim G. K. (2017). Role of 2D speckle tracking echocardiography in predicting acute coronary occlusion in patients with non ST-segment elevation myocardial infarction. *Egypt Heart J*, 69 (2), 103-110.
72. Sarvari S. I., Haugaa K. H., Zahid W., et al (2013). Layer-specific quantification of myocardial deformation by strain echocardiography may reveal significant CAD in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *JACC Cardiovasc Imaging*, 6 (5), 535-544.
73. Vilela A. d. A. (2020). Identification of severe coronary stenosis by two-dimensional strain in acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Curr Trend Cardiol Volume 4 Issue 1*, Volume 4 Issue 1,
74. Helmy S., Elias A., Said M., et al (2018). *Diagnostic Value of Speckle Tracking Strain Analysis in Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome; Comparison study with Coronary Angiography*, 2018 Nova Science Publishers, Inc.,
75. Shenouda R., Bytyçi I., Sobhy M., et al (2019). Early Recovery of Left Ventricular Function After Revascularization in Acute Coronary Syndrome. *J Clin Med*, 9 (1), 24.
76. Campeau L. (1976). Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation*, 54 (3), 522-523.
77. Wagner G. S., Macfarlane P., Wellens H., et al (2009). AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *Circulation*, 119 (10), e262-e270.
78. Yancy C. W., Jessup M., Bozkurt B., et al (2013). 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*, 62 (16), 1495-1539.

79. Hicks K. A., Tcheng J. E., Bozkurt B., et al (2015). 2014 ACC/AHA Key Data Elements and Definitions for Cardiovascular Endpoint Events in Clinical Trials: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Cardiovascular Endpoints Data Standards). *J Am Coll Cardiol*, 66 (4), 403-469.
80. Sacco R. L., Kasner S. E., Broderick J. P., et al (2013). An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44 (7), 2064-2089.
81. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S., et al (2019). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*, 40 (3), 237-269.
82. Yancy C. W., Jessup M., Bozkurt B., et al (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 62 (16), e147-239.
83. Quinones M. A., Otto C. M., Stoddard M., et al (2002). Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 15 (2), 167-184.
84. Nagueh S. F., Smiseth O. A., Appleton C. P., et al (2016). Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 29 (4), 277-314.
85. Chesebro J. H., Knatterud G., Roberts R., et al (1987). Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. *Circulation*, 76 (1), 142-154.

86. Gibson C. M., Murphy S., Menown I. B. A., et al (1999). Determinants of coronary blood flow after thrombolytic administration. *J Am Coll Cardiol*, 34 (5), 1403-1412.
87. Harold J. G., Bass T. A., Bashore T. M., et al (2013). ACCF/AHA/SCAI 2013 update of the clinical competence statement on coronary artery interventional procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training (writing committee to revise the 2007 clinical competence statement on cardiac interventional procedures). *Circulation*, 128 (4), 436-472.
88. Rosenthal R. L. (2015). The 50% coronary stenosis. *Am J Cardiol*, 115 (8), 1162-1165.
89. Sgarbossa E. B., Birnbaum Y., Parrillo J. E. (2001). Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction: Current concepts for the clinician. *Am Heart J*, 141 (4), 507-517.
90. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T., et al (2004). Electrocardiographic features in patients with acute myocardial infarction associated with left main coronary artery occlusion. *Heart*, 90 (9), 1059-1060.
91. de Winter R. J., Verouden N. J. W., Wellens H. J. J., et al (2008). A New ECG Sign of Proximal LAD Occlusion. *New England Journal of Medicine*, 359 (19), 2071-2073.
92. Kerensky R. A., Wade M., Deedwania P., et al (2002). Revisiting the culprit lesion in non-Q-wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 39 (9), 1456-1463.
93. Rampidis G. P., Benetos G., Benz D. C., et al (2019). A guide for Gensini Score calculation. *Atherosclerosis*, 287, 181-183.
94. Harold J. G., Bass T. A., Bashore T. M., et al (2013). ACCF/AHA/SCAI 2013 Update of the Clinical Competence Statement on Coronary Artery Interventional Procedures. *Circulation*, 128 (4), 436-472.
95. Levine G. N., Bates E. R., Blankenship J. C., et al (2011). ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation*, 124 (23), 2574-2609.

96. W. R. et al (2013). "Assessment of Cigarette Smoking in Epidemiologic Studies", . Volume 25 (7): 638 - 648. .
97. 1 Bryan Williams* (ESC Chairperson) (UK) (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* (2018) 39, 3021-3104 *ESC/ESH GUIDELINES*
98. Catapano A. L., Graham I., De Backer G. (2016). 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*, 37 (39), 2999-3058.
99. (2010). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 33 (Supplement 1), S62-S69.
100. A. El-Menyar, M. Zubaid, W. AlMahmeed, et al (2012). Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry. *Am J Emerg Med*, 30 (1), 97-103.
101. Whelton P. K., Carey R. M., Aronow W. S., et al (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 71 (6), 1269-1324.
102. Atici A., Barman H. A. (2019). Predictive value of global and territorial longitudinal strain imaging in detecting significant coronary artery disease in patients with myocardial infarction without persistent ST-segment elevation. 36 (3), 512-520.
103. Dhingra R., Vasan R. S. (2012). Age as a risk factor. *The Medical clinics of North America*, 96 (1), 87-91.
104. D'Agostino R. B., Vasan Sr., R. S., Pencina M. J., et al (2008). General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 117 (6), 743-753.
105. Mozaffarian D., Benjamin E. J., Go A. S., et al (2015). Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 131 (4), e29-322.

106. Muntner P., Levitan E. B., Brown T. M., et al (2013). Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of high low density lipoprotein-cholesterol among United States adults from 1999-2000 through 2009-2010. *Am J Cardiol*, 112 (5), 664-670.
107. Bjartveit K., Tverdal A. (2005). Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tob Control*, 14 (5), 315-320.
108. Inoue T. (2004). Cigarette Smoking as a Risk Factor of Coronary Artery Disease and its Effects on Platelet Function. *Tobacco Induced Diseases*, 2 (1), 2-2.
109. Mahmood S. S., Levy D., Vasan R. S., et al (2014). The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet (London, England)*, 383 (9921), 999-1008.
110. Khalill R., Han L., Jing C., et al (2009). The use of risk scores for stratification of non-ST elevation acute coronary syndrome patients. *Experimental and clinical cardiology*, 14 (2), e25-e30.
111. Mackay M. H., Ratner P. A., Johnson J. L., et al (2011). Gender differences in symptoms of myocardial ischaemia. *Eur Heart J*, 32 (24), 3107-3114.
112. Canto J. G., Goldberg R. J., Hand M. M., et al (2007). Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality. *Arch Intern Med*, 167 (22), 2405-2413.
113. Zdzienicka J., Siudak Z., Zawisłak B., et al (2007). Patients with non-ST-elevation myocardial infarction and without chest pain are treated less aggressively and experience higher in-hospital mortality. *Kardiologia Pol*, 65 (7), 769-775; discussion 776-767.
114. Moustafa A., Abi-Saleh B., El-Baba M., et al (2016). Anatomic distribution of culprit lesions in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and normal ECG. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 6 (1), 25-33.
115. Otterstad J. E., Froeland G., St John Sutton M., et al (1997). Accuracy and reproducibility of biplane two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. *Eur Heart J*, 18 (3), 507-513.

116. Hillis G. S., Møller J. E., Pellikka P. A., et al (2004). Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by e/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 43 (3), 360-367.
117. Aijaz S., Hanif B. (2016). Frequency and distribution of angiographically occluded coronary artery and in-hospital outcome of patients with Non ST elevation myocardial infarction. *J Pak Med Assoc*, 66 (5), 504-508.
118. Dixon W. C., Wang T. Y., Dai D., et al (2008). Anatomic Distribution of the Culprit Lesion in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: Findings From the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol*, 52 (16), 1347-1348.
119. Hung C. S., Chen Y. H., Huang C. C., et al (2018). Prevalence and outcome of patients with non-ST segment elevation myocardial infarction with occluded "culprit" artery - a systemic review and meta-analysis. *Crit Care*, 22 (1), 34.
120. Shimoni S., Gendelman G., Ayzenberg O., et al (2011). Differential effects of coronary artery stenosis on myocardial function: the value of myocardial strain analysis for the detection of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr*, 24 (7), 748-757.
121. Montgomery D. E., Puthumana J. J., Fox J. M., et al (2012). Global longitudinal strain aids the detection of non-obstructive coronary artery disease in the resting echocardiogram. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 13 (7), 579-587.
122. Takigiku K., Takeuchi M., Izumi C., et al (2012). Normal Range of Left Ventricular 2-Dimensional Strain. *Circulation Journal*, 76 (11), 2623-2632.
123. Neeland I. J., Patel R. S., Eshtehardi P., et al (2012). Coronary angiographic scoring systems: An evaluation of their equivalence and validity. *Am Heart J*, 164 (4), 547-552.e541.

124. Amin A. (2020). Correlation between Myocardial Strain and Angiographic Severity of Coronary Artery disease in Non- ST Elevation Myocardial infarction Patient. *International Journal of Innovative Research in Medical Science (IJIRMS)*, 05 (03): 103 to 109
125. Norum I. B., Ruddox V., Edvardsen T., et al (2015). Diagnostic accuracy of left ventricular longitudinal function by speckle tracking echocardiography to predict significant coronary artery stenosis. A systematic review. *BMC Med Imaging*, 15, 25-25.
126. Radwan H., Hussein E. (2017). Value of global longitudinal strain by two dimensional speckle tracking echocardiography in predicting coronary artery disease severity. *The Egyptian Heart Journal*, 69 (2), 95-101.
127. Liou K., Negishi K., Ho S., et al (2016). Detection of Obstructive Coronary Artery Disease Using Peak Systolic Global Longitudinal Strain Derived by Two-Dimensional Speckle-Tracking: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr*, 29 (8), 724-735.e724.
128. Choi J. O., Cho S. W., Song Y. B., et al (2009). Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality. *European Journal of Echocardiography*, 10 (5), 695-701.
129. Tsai W.-C., Liu Y.-W., Huang Y.-Y., et al (2010). Diagnostic Value of Segmental Longitudinal Strain by Automated Function Imaging in Coronary Artery Disease without Left Ventricular Dysfunction. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 23 (11), 1183-1189.
130. Fujita M., McKown D. P., McKown M. D., et al (1987). Evaluation of coronary collateral development by regional myocardial function and reactive hyperaemia. *Cardiovasc Res*, 21 (5), 377-384.
131. Bergerot C., Mewton N., Lacote-Roiron C., et al (2014). Influence of microvascular obstruction on regional myocardial deformation in the acute phase of myocardial infarction: a speckle-tracking echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr*, 27 (1), 93-100.

132. Grenne B., Eek C., Sjoli B., et al (2010). Acute coronary occlusion in non-ST-elevation acute coronary syndrome: outcome and early identification by strain echocardiography. *Heart*, 96 (19), 1550-1556.
133. Yee N. P., Siu A. M., Davis J., et al (2016). Recovery of Left Ventricular Function After Percutaneous Coronary Intervention Compared to Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Multi-Vessel Coronary Disease and Left Ventricular Dysfunction. *Hawai'i journal of medicine & public health : a journal of Asia Pacific Medicine & Public Health*, 75 (9), 273-277.
134. Mghaieth Zghal F., Boudiche S., Houes H., et al (2020). Diagnostic and prognostic value of 2D-Strain in Non-ST Elevation Myocardial Infarction. *Tunis Med*, 98 (1), 70-79.
135. Yingchoncharoen T., Agarwal S., Popovic Z. B., et al (2013). Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*, 26 (2), 185-191.
136. Imbalzano E., Zito C., Caretj S., et al (2011). Left ventricular function in hypertension: new insight by speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*, 28 (6), 649-657.
137. Sengupta S. P., Caracciolo G., Thompson C., et al (2013). Early impairment of left ventricular function in patients with systemic hypertension: new insights with 2-dimensional speckle tracking echocardiography. *Indian Heart J*, 65 (1), 48-52.
138. Fang Z. Y., Yuda S., Anderson V., et al (2003). Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. *J Am Coll Cardiol*, 41 (4), 611-617.
139. Bogdanović J., Ašanin M., Krljanac G., et al (2019). Impact of acute hyperglycemia on layer-specific left ventricular strain in asymptomatic diabetic patients: an analysis based on two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Cardiovasc Diabetol*, 18 (1), 68.
140. Leung M. (2016). Impact of Improved Glycemic Control on Cardiac Function in Type 2 Diabetes Mellitus. (*Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9:e003643.

141. Wierzbowska-Drabik K., Trzos E., Kurpesa M. (2018). Diabetes as an independent predictor of left ventricular longitudinal strain reduction at rest and during dobutamine stress test in patients with significant coronary artery disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 19 (11), 1276-1286.
142. Holland D. J., Marwick T. H., Haluska B. A., et al (2015). Subclinical LV dysfunction and 10-year outcomes in type 2 diabetes mellitus. *Heart*, 101 (13), 1061-1066.
143. Sodiqur Rifqi1 S. S., Mochamad Ali Sobirin1, Ilham Uddin1, et al (2017). Early-recovery-of-left-ventricular-function-after-revascularization-of-coronary-artery-disease-detected-by-myocardial-strain *Biomedical Research* (2017), 28 (4),
144. Hall C. (2005). NT-ProBNP: the mechanism behind the marker. *J Card Fail*, 11 (5 Suppl), S81-83.
145. Omland T., Persson A., Ng L., et al (2002). N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in acute coronary syndromes. *Circulation*, 106 (23), 2913-2918.
146. Grewal J., McKelvie R. S., Persson H., et al (2008). Usefulness of N-terminal pro-brain natriuretic Peptide and brain natriuretic peptide to predict cardiovascular outcomes in patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*, 102 (6), 733-737.
147. Mayr A., Mair J., Schocke M., et al (2011). Predictive value of NT-pro BNP after acute myocardial infarction: relation with acute and chronic infarct size and myocardial function. *Int J Cardiol*, 147 (1), 118-123.
148. De Vecchis R., Baldi C., Di Biase G. (2015). The Relation Between Global Longitudinal Strain and Serum Natriuretic Peptide Is More Strict Than That Found Between the Latter and Left Ventricular Ejection Fraction: A Retrospective Study in Chronic Heart Failure. *J Clin Med Res*, 7 (12), 979-988.
149. Ersboll M., Valeur N., Mogensen U., et al (2012). Global left ventricular longitudinal strain is closely associated with increased neurohormonal activation after acute myocardial infarction in patients with both reduced and preserved ejection fraction: A two-dimensional speckle tracking study. *Eur J Heart Fail*, 14, 1121-1129.

150. Delgado V., Mollema S. A., Ypenburg C., et al (2008). Relation between global left ventricular longitudinal strain assessed with novel automated function imaging and biplane left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr*, 21 (11), 1244-1250.
151. Lima M. S. M., Villarraga H. R., Abduch M. C. D., et al (2017). Global Longitudinal Strain or Left Ventricular Twist and Torsion? Which Correlates Best with Ejection Fraction? *Arq Bras Cardiol*, 109 (1), 23-29.
152. Loutfi M., Ashour S., El-Sharkawy E., et al (2016). Identification of High-Risk Patients with Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction using Strain Doppler Echocardiography: Correlation with Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Clin Med Insights Cardiol*, 10, 51-59.
153. Baron T., Christersson C., Hjorthén G., et al (2017). Changes in global longitudinal strain and left ventricular ejection fraction during the first year after myocardial infarction: results from a large consecutive cohort. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, 19 (10), 1165-1173.
154. Biering-Sørensen T., Biering-Sørensen S. R., Olsen F. J., et al (2017). Global Longitudinal Strain by Echocardiography Predicts Long-Term Risk of Cardiovascular Morbidity and Mortality in a Low-Risk General Population: The Copenhagen City Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging*, 10 (3), e005521.
155. Russo C., Jin Z., Elkind M. S. V., et al (2014). Prevalence and prognostic value of subclinical left ventricular systolic dysfunction by global longitudinal strain in a community-based cohort. *Eur J Heart Fail*, 16 (12), 1301-1309.
156. Park J. J., Park J. B., Park J.-H., et al (2018). Global Longitudinal Strain to Predict Mortality in Patients With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*, 71 (18), 1947-1957.
157. Morris D. A., Ma X. X., Belyavskiy E., et al (2017). Left ventricular longitudinal systolic function analysed by 2D speckle-tracking echocardiography in heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis. *Open Heart*, 4 (2), e000630.

158. Park Y. H., Kang S. J., Song J. K., et al (2008). Prognostic value of longitudinal strain after primary reperfusion therapy in patients with anterior-wall acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*, 21 (3), 262-267.
159. Chung H. (2019). Myocardial Longitudinal Strain in Prediction of Heart Failure after Acute Myocardial Infarction. *Korean Circ J*, 49 (10), 973-974.
160. Choi S. W., Park J. H., Sun B. J., et al (2015). Impaired two-dimensional global longitudinal strain of left ventricle predicts adverse long-term clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 196, 165-167.
161. Hoàng Thị Hòa, Nguyễn Thị Thu Hoài (2018). Nghiên cứu giá trị tiên lượng tái nhập viện và tử vong của chỉ số sức căng dọc thất trái trên siêu âm tim đánh dấu mô speckle tracking ở bệnh nhân suy tim mạn tính. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 82, 33-40.
162. Jhund P. S., McMurray J. J. (2008). Heart failure after acute myocardial infarction: a lost battle in the war on heart failure? *Circulation*, 118 (20), 2019-2021.
163. Spencer F. A., Meyer T. E., Gore J. M., et al (2002). Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation*, 105 (22), 2605-2610.
164. Spencer F. A., Meyer T. E., Goldberg R. J., et al (1999). Twenty year trends (1975-1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol*, 34 (5), 1378-1387.
165. DeGeare V. S., Boura J. A., Grines L. L., et al (2001). Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 87 (9), 1035-1038.

166. Kelly D. J., Gershlick T., Witzenbichler B., et al (2011). Incidence and predictors of heart failure following percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. *Am Heart J*, 162 (4), 663-670.
167. Velagaleti R. S., Pencina M. J., Murabito J. M., et al (2008). Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. *Circulation*, 118 (20), 2057-2062.
168. Goldberg R. J., Spencer F. A., Yarzebski J., et al (2004). A 25-year perspective into the changing landscape of patients hospitalized with acute myocardial infarction (the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol*, 94 (11), 1373-1378.
169. Alabas O. A., Allan V., McLenachan J. M., et al (2014). Age-dependent improvements in survival after hospitalisation with acute myocardial infarction: an analysis of the Myocardial Ischemia National Audit Project (MINAP). *Age Ageing*, 43 (6), 779-785.
170. Khan A. R., Golwala H., Tripathi A., et al (2017). Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*, 38 (41), 3082-3089.
171. Scharrenbroich J., Hamada S., Keszei A., et al (2018). Use of two-dimensional speckle tracking echocardiography to predict cardiac events: Comparison of patients with acute myocardial infarction and chronic coronary artery disease. 41 (1), 111-118.
172. Bastawy I., Ismail M., Hanna H. F., et al (2018). Speckle tracking imaging as a predictor of left ventricular remodeling 6 months after first anterior ST elevation myocardial infarction in patients managed by primary percutaneous coronary intervention. *The Egyptian Heart Journal*.
173. Antoni M. L., Mollema S. A., Delgado V., et al (2010). Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J*, 31 (13), 1640-1647.

PHỤ LỤC I

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

I. Phần hành chính

1. Họ và tên:..... Tuổi:..... Giới:.....
2. Nghề nghiệp:.....
3. Địa chỉ:.....
4. Số điện thoại
5. Ngày vào viện Mã bệnh án Ngày ra viện
6. Mã lưu trữ:

II. Đặc điểm lâm sàng lúc nhập viện:

Chiều cao:.....cm Cân nặng:.....kg BMI:.....

Đau ngực: (1. không đau ngực; 2. đau ngực điển hình; 3. Đau ngực không điển hình)

Tim: tần số:.....ck/ph Nhịp: (1: đều; 2: NTT; 3: loạn nhịp hoàn toàn)

Huyết áp lúc vào:...../.....mmHg

Giờ từ lúc khởi phát đến lúc can thiệp: giờ

Điểm TIMI điểm

Điểm GRACE điểm

NYHA

III. Các yếu tố nguy cơ

1. Hút thuốc lá: (1: có ; 2: không)
2. Tăng huyết áp: (1: có; 2: không) thời gian phát hiện:.....năm
3. Tiểu đường: (1: có; 2: không) thời gian phát hiện:.....năm
4. Rối loạn mỡ máu: 1: có; 2: không) thời gian phát hiện:.....năm
5. Tiền sử gia đình: (1: có; 2: không)
6. Đã mãn kinh: (1: có; 2: không)
7. Các thuốc đang dùng: aspirin chẹn beta chẹn canxi
UCMC/UCTTAT nitrates chống loạn nhịp

IV. Xét nghiệm cận lâm sàng

1. Công thức máu lúc vào viện

Hồng cầu:.....T/l Hemoglobin:.....g/l Hematocrit:.....l/l

Bạch cầu:.....G/l TT:.....%

Tiểu cầu:.....G/l

2. Sinh hóa máu

Ure:.....mmol/l Creatinine:.....mmol/l

Glucose:.....mmol/l HbA1c:.....%

Cholesterol TP:.....mmol/l; LDL:.....mmol/l;

HDL:.....mmol/l TG:.....mmol/l

CK:.....UI/l/37°C CK-MB:.....UI/l acid uric:.....mmol/l

GOT..... GPT..... CRP hs.....ng/dl

NT - ProBNP (vv).....pmol/l;hs-Troponin T: ng/l

hs-Troponin T (lần 2) ng/l

Sau can thiệp:

Ure..... mmol/l Creatinin..... mmol/l

hs-Troponin T (sau can thiệp).....ng/l

3. Điện tâm đồ lúc vào viện:

Nhịp:..... Trục điện tim.....tần số:.....ck/ph

NTT/N: (1: có; 2: không) NTT/T: (1: có; 2: không)

block: (1: AV độ I; 2: AV độ II; 3: AV độ III; 4: nhánh phải; 5: nhánh trái)

Dấu hiệu dày thất trái trên ĐTD 1. Có 2.không

Dấu hiệu thiếu máu cơ tim: 1: có 2:không.

Nếu có:

Biến đổi đoạn ST: (1: chênh xuống ; 2 dốc xuống; 3: đi ngang)

Chuyển đạo: 1. V1-V3 2. V1-V6 3. D2,D3, avF 4. D1, aVL 5.V7-V9 6. V3R-V4R

Sóng T: 1. Âm 2. Dương

Chuyển đạo: 1. V1-V3 2. V1-V6 3. D2,D3, avF 4. D1, aVL 5.V7-V9

7. V3R- V4R

V. Chụp động mạch vành qua da

Ngày chụp:

ĐMV phải 1: hẹp; 2 không hẹp

Nếu có: 1: đoạn 1; 2: đoạn 2; 3: đoạn 3;

mức độ:.....%

ĐMV liên thất trước (1: có hẹp; 2: không hẹp)

Nếu có: 1: đoạn 1; 2: đoạn 2; 3: đoạn 3)

mức độ:.....%

ĐMV mũ: (1: có hẹp; 2: không hẹp), *Nếu có: 1: đoạn 1; 2: đoạn 2)*

mức độ:.....%

Thân chung (1: có; 2: không) mức độ:.....%

Cầu cơ: (1: có; 2: không) vị trí:.....

Động mạch thủ phạm.....

Tuần hoàn bàng hệ:

Vị trí đặt Stent:

Loại stent:

Chiều dài tổn thương:

Số lượng Stent:

Kích thước Stent:

Kết quả đặt stent:

TIMI: TMP:

VI. Thuốc điều trị sau can thiệp

- Aspirin
- Plavix
- Brilinta
- Statin
- UCMC
- Chẹn Beta
- Khác...

VI.Theo dõi sau can thiệp:

Ngày xuất hiện biến cố:

Biến cố: 1. Tử vong 2.NMCT không tử vong 3. Suy tim 4. TBMN

THU THẬP SỐ LIỆU SIÊU ÂM TIM THƯỜNG QUY

Họ tên bệnh nhân:

Mã bệnh án:

Mã lưu trữ hồ sơ

	Tên biến	Lần 1 (t0)	Lần 2 (t1)	Lần 3 (t2)
1	Đk nhĩ trái			
2	BSA			
3	Dd (Mmod)			
4	Ds (Mmod)			
5	Độ dày VLT (tt)			
6	Độ dày TSTT ((tt)			
7	Độ dày VLT (ttr)			
8	Độ dày TSTT (ttr)			
9	Vd (biplane)			
10	Vs (biplane)			
11	EF (biplane)			
12	E			
13	A			
14	E/A			
15	DT			
16	E' (VLT)			
17	E' (TB)			
18	E' (trung bình)			
19	E/E'(Trung bình)			
20	Gradient VBL/TR velocity			
21	LAVI (ml/m ²)			
22	Suy tim tâm trương độ			
23	RLVD vùng (1:có 0. Không)			
24	Chỉ số VDV (WMSI)			

BẢNG THU THẬP SỐ LIỆU SỨC CĂNG DỌC

Họ tên Bệnh nhân:

Mã bệnh án

STT	Thông số	Lần 1 (t0)	Lần 2 (t1)	Lần 3 (t2)
1	GLS (%)(-)			
2	PLAX (%)			
3	4CH (%)			
4	2CH (%)			
5	BASE (%)			
6	MID (%)			
7	APEX (%)			
8	GLSR(1/s)(-)			
9	GLSRe (+)			
10	GLSRa (+)			
11	GL Peak G			
12	GL Peak P			
13	GLSRe/GLSRa			

SỨC CĂNG CHU VI, BÁN KÍNH

STT	Thông số	Lần 1 (t0)	Lần 2 (t1)	Lần 3 (t2)
	Sức căng chu vi			
14	Basal(%)			
15	Mid(%)			
16	Apical(%)			
17	Average (%)			
	Radial strain			
18	Basal(%)			
19	Mid(%)			
20	Apical(%)			
21	Average			